

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN
DES AMINOSÄUREN-N IM BLUT
DURCH FORTLAUFENDE BESTIMMUNG
DER FREIEN AMINOSÄUREN IM SERUM
NACH EIWEISSTESTMAHLZEIT
BEI BILLROTH-II-MAGENRESEKTION
UND TOTALER GASTREKTOMIE

Dieter Huber

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN
DES AMINOSÄUREN-N IM BLUT
DURCH FORTLAUFENDE BESTIMMUNG
DER FREIEN AMINOSÄUREN IM SERUM
NACH EIWEISSTESTMAHLZEIT
BEI BILLROTH-II-MAGENRESEKTION
UND TOTALER GASTREKTOMIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Dieter Huber
aus Nonnenhorn/Bodensee

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:

Professor Dr. F. HOLLE

Dekan:

Professor Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Oktober 1964



MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	7
II.	Normale Physiologie der Eiweißverdauung und -resorption	9
III.	Der postoperative Magen unter besonderer Be- rücksichtigung der Eiweißverdauungs- und re- sorptionsstörungen	13
IV.	Material und Methode	16
V.	Ergebnisse	19
VI.	Diskussion der Ergebnisse bei gesunden Versuchs- personen und bei Patienten nach Billroth-II-Ma- genresektion	26
VII.	Totale Gastrektomien - Kasuistik	28
VIII.	Diskussion der Ergebnisse bei totalen Gastrektomien	32
IX.	Zusammenfassung	34
X.	Literaturverzeichnis	36
XI.	Anhang: Resorptionskurven von 26 Patienten nach Billroth-II-Magenresektion	42

I. EINLEITUNG

Über die relativen und absoluten Indikationen zur operativen Behandlung des Geschwürleidens und die Indikation zur totalen Entfernung des Magens bei ausgedehnten malignen Tumoren besteht heute weitgehende Übereinstimmung. Die Diskussion über die Wahl des günstigsten Operationsverfahrens zur Behandlung der Erkrankungen des Magens ist jedoch heute immer noch nicht abgeschlossen. Ein kurzer Überblick über die jetzt 80-jährige Geschichte der Magen Chirurgie zeigt deutlich, wie die sich vertiefende Kenntnis der pathologisch - anatomischen Veränderungen und pathophysiologischen Vorgänge zusammen mit einer ständig verbesserten operativen Technik den Wandel der Indikationen bestimmt. Péan in Paris, Billroth in Wien und Rydiger in Kulm haben als erste Magenresektionen am Menschen versucht. Am 29.1.1881 gelang Billroth die erste erfolgreiche Magenresektion wegen Karzinoms. Die Operation war so durchgeführt worden, daß das Duodenum, entsprechend dem Vorgehen von Péan, in den blind verschlossenen Magenstumpf über der kleinen Kurvatur eingepflanzt worden war. Billroth modifizierte dieses Vorgehen aber bald dahingehend, daß er eine Verbindung zwischen Magenstumpf und Duodenum an der großen Kurvatur herstellte (Billroth-I). Bei der Anwendung dieser Methode kam es in der Folgezeit nicht selten zu Nahtinsuffizienzen an der Stelle, an welcher die zirkuläre Magen-Duodenalvereinigung mit der queren Verschußnaht zusammenstieß.

Die erste vordere Gastroenterostomie wurde von Wölfler (1881) auf Anregung Nicoladonis zur Umgehung einer Tumorstenose ausgeführt. Hacker legte die erste hintere Gastroenterostomie an (1885). Auch hier stellten sich Mißerfolge in Form von Anastomosen- und Jejunalgeschwüren ein. Die größere Sicherheit bei dieser Naht bewog jedoch Billroth später auf die Vereinigung von Duodenum und Magen bei der Magenresektion zu verzichten. Stattdessen verschloß er Duodenum und Magenstumpf blind und anastomosierte den Magen Seit zu Seit mit dem Jejunum (Billroth-II).

Eiselsberg empfahl (1895) bei Ulcus duodeni die "Resektion zur Ausschaltung" (Unilaterale Pylorusausschaltung), die von Finsterer später dahingehend modifiziert wurde, daß er (1918) die Antrumschleimhaut entfernte, die Sero-muscularis der pars praepylorica und des Pylorus aber zur Erleichterung des Duodenalverschlusses erhielt. Die ursprüngliche Methode von Eiselsberg hat bei allen an der Enderlenschen Klinik derart Operierten ein Ulcus jejuni pepticum zur Folge gehabt(73). Die Modifikation nach Finsterer ist mit einer relativ hohen Mortalität belastet (73).

An Stelle der unbefriedigenden Palliativresektion unter Zurücklassung eines cardialen Ulcus, die 1915 von Kelling und Madlener vorgeschlagen wurde, tritt heute

die von Holle und Heinrich entwickelte, funktionell sehr viel günstigere subdiaphragmatische Fundektomie (21, 30, 31, 32, 33).

Die Billroth-II-Operation hat im Laufe der Zeit einige Modifikationen erfahren. Reichel und Polya anastomosierten den ganzen Magenquerschnitt End zu Seit mit dem Jejunum. Hoffmeister und Finsterer verschlüsseln den Querschnitt an der kleinen Kurvatur-Seite zu etwa 1/3 und anastomosierten das verbleibende Magenlumen mit dem Jejunum. Retro- und antecoliche Gastroenterostomie, letztere mit kurzer oder langer Schlinge unter gleichzeitigem Anlegen einer Brunnschen Enteroanastomose, kamen als weitere technische Details hinzu.

Die Magenresektion nach Billroth-II mit Excision von 1/3 des Magens unter Mitnahme des Pylorus und Antrums, als dem chemischen Motor der Magensekretion, ist heute das am meisten geübte Verfahren bei Ulcus ventriculi und duodeni. Die Resektion nach Billroth-I war eine Zeit lang gegenüber der Billroth-II-Methode fast völlig in den Hintergrund getreten. Das Auftreten von postoperativen Störungen (Dumping-Syndrom) bei Billroth-II-Patienten und die Beobachtung, daß die Dumping-Symptomatik bei Erhaltung der Duodenalpassage (Billroth-I) zahlen- und gradmäßig weniger in Erscheinung tritt, ist der Grund, weshalb heute die Indikation zur Billroth-I Methode wieder häufiger gestellt wird (4, 10, 20, 21, 23, 30, 31, 32, 42, 54, 72, 73).

Die erste erfolgreiche totale Entfernung des Magens wegen Karzinom gelang im Jahre 1897 dem Schweizer Chirurgen Schlatter. 1894 hatten Langenbruch und Schuchardt je eine subtotale Magenresektion mit Erfolg durchgeführt. Durch die zunehmende Vervollkommnung der Operationstechnik konnte die Operationsmortalität gesenkt werden, doch es zeigten sich bei den Patienten in der postoperativen Früh- und Spätphase nicht selten erhebliche Störungen des Nahrungsabbaus und der Nahrungsverwertung.

Für den nach subtotaler und totaler Entfernung des Magens so oft auftretenden Gewichtsverlust sind die Störungen der Eiweißverdauung und -resorption von entscheidender Bedeutung (10, 17, 20, 21, 22, 26, 27, 30, 31, 32, 33, 34, 38, 41, 42, 43, 49, 62, 64, 66, 68, 73).

Sinn der Arbeit war es, die Eiweißresorption bei Billroth-II-Magenresektion und totaler Gastrektomie zu untersuchen.

Zum besseren Verständnis der mit dem Eiweißstoffwechsel zusammenhängenden pathologischen Folgezustände nach Magenoperationen sei hier zunächst eine kurze Darstellung der normalen Physiologie der Eiweißverdauung und -resorption vorausgeschickt.

II. NORMALE PHYSIOLOGIE DER EIWEISSVERDAUUNG UND -RESORPTION

Die Sekretion des Magensaftes beginnt normalerweise, sobald Speisen in den Mund genommen werden. Diese erste, cephalische Phase der Magensaftsekretion wird über das vegetative Vaguskerengebiet und bestimmte Vagusfasern in Gang gebracht.

Nachdem der Nahrungsbrei in den Magen gelangt und mit der Pylorusschleimhaut in Berührung gekommen ist, setzt die gastrische Sekretionsphase ein. Diese ist, im Gegensatz zur reflektorischen ersten, chemischer Natur, denn sie tritt auch noch am völlig entnervten Magen ein. Allerdings scheint nach Untersuchungen von H. Shay, R. A. Gregory und H. J. Tracy eine optimale Sekretion in der humoralen Phase nur bei intaktem Vagus möglich zu sein (15, 58). Man nimmt an, daß ein durch Erregersubstanzen der Nahrungsmittel in der Pylorusschleimhaut erzeugter Wirkstoff, er wird als Gastrin bezeichnet, auf dem Blutwege die Fundusdrüsen zur Sekretion anregt. Dabei wird vor allem die HCL-Produktion, weniger die der Fermente gefördert (51). Ein ähnlicher Effekt läßt sich bekanntlich mit Histamin erzielen, doch sind beide Stoffe nach dem heutigen Stand unseres Wissens nicht identisch (16, 19, 67). Es handelt sich bei Gastrin wahrscheinlich nicht nur um eine, sondern um mehrere Substanzen (51). Das im Nahrungsbrei enthaltene tierische und pflanzliche Eiweiß wird zunächst durch die Salzsäure denaturiert, soweit dies nicht schon durch Kochen erfolgt ist. Die beiden im Magensaft enthaltenen Fermente Pepsin und Kathepsin, die wahrscheinlich in den Hauptzellen gebildet werden, leiten nun die Eiweißverdauung ein. Sie spalten es bis zu Polypeptiden (Albumosen und Peptone) und auf Grund neuerer Untersuchungen in geringerem Maße auch bis zu Dipeptiden und Aminosäuren (zit. nach Bramstedt 73, 27). Die genannten Autoren sind der Auffassung, daß der Initialangriff auf das Nahrungseiweiß nicht durch das Pepsin, sondern durch das Kathepsin erfolgt. Die optimale Wirksamkeit für Pepsin liegt je nach Eiweißart zwischen pH 1,5 und pH 3, die für Kathepsin zwischen pH 3 und pH 5. Das Pepsin wird als inaktive Vorstufe (Pepsinogen) ausgeschieden und durch HCL aktiviert. Durch einen autokatalytischen Prozeß erfolgt dann die weitere Aktivierung des übrigen Pepsinogens zu Pepsin.

Bramstedt fand bei Anaciden fast regelmäßig einen Duodenalsaftrückfluß mit Trypsin, das den Ausfall der Magenproteasen vollständig ausgleichen kann. Boldyreff (1911) und in neuerer Zeit Kesavalu und Mann halten den Duodenalsaftrückfluß für eine physiologische Erscheinung. Boas wies bei Gesunden Pankreasfermente im Magen nach (zit. nach 73).

Durch die über den Magen hinweglaufenden peristaltischen Wellen wird nach und nach der gesamte Speisebrei mit der Schleimhaut in Berührung gebracht und optimal mit Magensaft durchmischt.

Die Entleerung des Magens erfolgt nun durch schubweisen Übertritt von angedautem Chymus in den Zwölffingerdarm. Während man früher annahm, daß der im Pylorus enthaltene sphinkterartige Muskelzug hierfür entscheidend wäre und daß dieser bei Azidität im Duodenum (nach Übertritt von HCL-haltigem Speisebrei) geschlossen, nach Wiederherstellung der alkalischen Reaktion im Duodenum wieder geöffnet werde, hat sich das Bild durch die Arbeiten von Thomas und Quigley wesentlich verändert. Der Pylorus kann zwar dadurch sphinkterartig wirken, daß er gewöhnlich längere Zeit kontrahiert bleibt als das Duodenum oder der Magen, so daß u. U. durch eine peristaltische Welle des Magens Speisebrei an ihn herangeführt wird, ihn aber nicht verläßt und nur eine Durchmischung stattfindet. Wesentlich aber für die Magenentleerung ist der Umstand, daß beim Übertritt von Speisebrei in das Duodenum z. T. durch dessen Dehnung, z. T. durch Verdauungsprodukte auf nervösem und auch auf humoralem Wege (Enterogastron) die Peristaltik des Magens stillgelegt wird und ein neuer Nachschub erst wieder nach Entleerung des Duodenums erfolgen kann (zit. nach 51). Eine fettreiche Mahlzeit ruft eine besonders starke Hemmung der Magenperistaltik hervor (51).

Der ins Duodenum gelangende saure Chymus wird gleichsam schon von den Sekreten des Pankreas, der Darmdrüsen und der Leber erwartet, denn schon einige Zeit vor Übertritt der ersten Chymusportion haben diese auf reflektorischem Wege zu sezernieren begonnen. M. Hirota stellte bei einem Kranken mit Pankreasfistel fest, daß die Sekretion jeweils 20 Min. nach Beginn der Mahlzeit einsetzte (29). Eine die Pankreassekretion stark anregende Wirkung wird heute zwei durch HCL-Wirkung in den Darmepithelzellen gebildeten und auf dem Blutwege wirkenden Stoffen, dem Sekretin und dem Pankreozymin, zugeschrieben. Während das erstere die Ausschüttung eines relativ stark alkalischen und fermentarmen Pankreassaftes hervorruft, soll das zweite ein fermentreiches Sekret erzeugen (Harper, zit. nach 51). Damit sorgt die Magensalzsäure selbst für ihre Neutralisation im Duodenum.

Die Pankreassekretion wird von White, Lundh und Magee als ein echter Reflex angesehen. Ihre Sekretionsstudien an Hunden mit Pankreasfistel haben zu dem Ergebnis geführt, daß bei Dehnung der Magenwand mittels eines aufblasbaren Ballons eine starke Pankreassekretion einsetzt. Bei vagotomierten, atropinisierten oder bei Hunden mit Procainblockade des Vagus am Hals blieb diese vermehrte Sekretion aus (71).

Durch die großen Alkalimengen des Duodenalsaftes, besonders an Bicarbonat, wird die Salzsäure als Alkalichlorid gebunden. Das entstehende Kochsalz und die frei werdende Kohlensäure werden in das Blut resorbiert. Damit wird auch der während der HCL-Produktion des Magens entstehende Überschuß an Bicarbonaten und die Abnahme an Chloriden im Blute wieder ausgeglichen.

Es ist nun die Voraussetzung für die optimale Wirkung der Fermente des Pankreas und der Darmdrüsen geschaffen. Die für die Eiweißverdauung wichtigsten Fermente des Pankreas sind: Trypsin, Chymotrypsin und Pankreaserepsin. Chymotrypsin unterscheidet sich vom Trypsin durch seine Labwirkung und dadurch, daß es im Gegensatz zu diesem die Blutgerinnung nicht beeinträchtigt (Northrop zit. nach 51). Beide spalten sie Eiweiß zu Polypeptiden und Dipeptiden. Dabei entstehen auch in geringerem Maße freie Aminosäuren. Die Peptidbindungen im Inneren der großen Eiweißmoleküle werden von Trypsin und Pepsin an verschiedenen Stellen angegriffen. Das Pepsin wirkt auf die Leimsubstanzen im Bindegewebe, Knorpel und Knochen stärker als Trypsin. Deshalb ermöglicht die Magenverdauung eine schnellere und gründlichere Darmverdauung.

Das Pankreaserepsin, ein Fermentgemisch, das hauptsächlich eine Carboxypeptidase enthält, spaltet Polypeptide in Dipeptide und Aminosäuren.

Das Darmerepsin enthält in der Hauptsache Amino- und Dipeptidasen.

Alle diese Fermente werden in einer unwirksamen Vorstufe sezerniert und erst im Darm aktiviert.

Die Resorption der Eiweißspaltprodukte beginnt bereits im Duodenum und ist schon nach den ersten 100 cm des Jejunums fast vollständig abgeschlossen (Borgstroem u. M. zit. nach 7). Ob außer den freien Aminosäuren normalerweise auch Dipeptide und Polypeptide resorbiert werden, kann heut noch nicht sicher beantwortet werden. Seit langem ist bekannt, daß die Konzentration der freien Aminosäuren im Mesenterialvenen- und peripheren Blut nach einer eiweißhaltigen Mahlzeit ansteigt (12, 13, 39, 57, Van Slyke zit nach 57, 59). Nach Untersuchungen von Levenson u. M. läßt das Portalblut jedoch einen gleichzeitigen, signifikanten Anstieg der Peptidkonzentration vermissen (39). Diese Befunde und weitere durch Isotopenversuche gewonnene Erkenntnisse (Whipple u. M. zit nach 39) machen es wahrscheinlich, daß die in der Nahrung enthaltenen Eiweißkörper vor ihrer Resorption in die Darmvenen vollständig zu Aminosäuren hydrolysiert werden.

Es sei hier erwähnt, daß die Aufnahme der Aminosäuren nicht nur auf dem Blut-, sondern auch auf dem Lymphwege erfolgt (39).

Über den Mechanismus der Resorption ist noch sehr wenig bekannt. Man nimmt an, daß sie durch Diffusion zustande kommt, wobei das Konzentrationsgefälle durch laufenden Abtransport der Aminosäuren aufrechterhalten wird (51). Es gibt jedoch auch Beispiele dafür, daß der Transport gegen ein Druckgefälle weitergehen kann. Hier wird man aktive, Energie verbrauchende Transportmechanismen der Zellen annehmen müssen (51).

Die fortlaufende Bestimmung der einzelnen Aminosäuren im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit hat über den Resorptionsablauf einige wichtige Aufschlüsse ge-

bracht. Es zeigte sich bei den Untersuchungen, daß zwischen dem Verlauf der verschiedenen Aminosäurekurven und dem prozentualen Anteil dieser Aminosäuren in dem zugeführten Protein keine Korrelation besteht (19, 59, 57). Bei Zufuhr von Casein erreichte der Serumspiegel durchschnittlich nach 90 Min., bei Rindfleisch- und Hefeverdauung nach 100 Min. seinen Höhepunkt (57). Untersuchungen mit J-131-Albumin zeigten ebenfalls nach 90 Min. das Resorptionsmaximum (59).

Untersuchungen von Hartmann haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Eiweißsynthese bereits in der Dünndarmwand beginnt, und daß die in der Schleimhaut gebildeten α , β und γ -Globuline in das Pfortaderblut abgegeben werden (24). Diese Tatsache gibt auch einen Hinweis dafür, daß die einzelnen Aminosäuren wahrscheinlich mit unterschiedlicher Geschwindigkeit resorbiert und verwertet werden. Schreier konnte nach Gabe einer Quark-Testmahlzeit die überraschende Feststellung machen, daß der Serum-Leuzin-Spiegel zunächst (bis 30 Min. p. c.) absank, obwohl der Leuzingehalt des Caseins sehr hoch ist. Diesen Anfall des Leuzinspiegels deutet er als einen relativen Leuzinmangel zu Beginn der Resorptionsphase. Dieser wird dadurch ausgeglichen, daß für die Proteinsynthese in der Darmschleimhaut Serum-leuzin herausgezogen wird, so daß der Leuzingehalt im peripheren Blut absinkt (57).

Den entscheidenden Anteil an der Proteinsynthese hat jedoch die Leber. In ihr werden die resorbierten Aminosäuren in die Strukturproteine der Zellen, die Serumproteine, die Eiweiße der Enzyme und der Gerinnungsfaktoren eingebaut. Die Leber hat wesentlichen Anteil an der Regulation des "dynamischen Gleichgewichts" zwischen zirkulierendem und zelleigenem Eiweiß. Besonders bedeutungsvoll ist die Biosynthese wichtiger Plasmaproteine in der Leber. Sie bildet Serumalbumin, Prothrombin, Fibrinogen, Faktor V, VII, IX und X. Sie ist weiter an der α - und β -Globulinbildung beteiligt (45).

III. DER POSTOPERATIVE MAGEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER EIWEISSVERDAUUNGS- UND -RESORPTIONSSTÖRUNGEN

In der postoperativen Spätphase stehen Störungen im Vordergrund, die mit der Nahrungsverarbeitung und -ausnutzung zusammenhängen. Der von Mix 1922 geprägte Begriff des "Dumping-Syndroms" beinhaltet eine Vielzahl von Beschwerden. Diese wurden lange Zeit mit der "Sturzentleerung" in Zusammenhang gebracht (Enderlen und Rewitz 1922). Obwohl diese 2-6 Monate nach der Operation meist vermißt wird, haben die Patienten oft Jahre danach noch Beschwerden(73).

Auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen scheint es heute besser, statt des Begriffs "Dumping-Syndrom", ein postalimentäres Früh- und Spätsyndrom zu unterscheiden (2, 36, 52, 55, 73). Bei beiden tritt ein kollapsartiges Symptomenbild auf, jedoch zu einem unterschiedlichen Zeitpunkt nach der Nahrungsaufnahme:

- 1.) Das Frühsyndrom zeigt folgende Symptome: Druck- und Völlegefühl im Oberbauch noch während oder kurz nach der Mahlzeit, Übelkeit, Schwäche, Schwindelgefühl, gelegentlich Herzklopfen und Schweißausbruch. Die rasche Füllung des Restmagens oder oberen Jejunums bei einer großen Nahrungsmenge soll für die Auslösung dieser Beschwerden eine Rolle spielen.
- 2.) Davon abzutrennen ist das postalimentäre Spätsyndrom, dessen Beschwerdebild weitgehend hypoglykämischen Zuständen gleicht. Es tritt nicht sofort, sondern erst 2-3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf und zwar mit allgemeinem Schwächegefühl, Zittern, Blässe, Schweißausbruch, Schwindelgefühl und gelegentlich auftretender Benommenheit. Dabei sind aber keine sicheren Beziehungen zur Sturzentleerung festzustellen. Dieses Spätsyndrom wird so erklärt, daß ein plötzliches großes Angebot von Kohlehydraten infolge rascher Resorption auf der großen Jejunumfläche zu einer Blutzuckersteigerung mit vermehrter Insulinausschüttung führt. Diese hält über die Zeit der Zuckerverwertung an und führt zur Hypoglykämie (2, 69).

Weitere im Zusammenhang mit dem sog. Dumping-Syndrom erhobene Befunde sind: Blutvolumenverschiebung parallel zur Intensität der klinischen Symptome(4). Untersuchungen von Dyck zeigen, daß Dumping-Symptome nicht ausschließlich vom oberen, sondern offenbar vom ganzen Dünndarm ausgelöst werden können(8). Schrade und Heinecker machen als Ursache für die Kreislaufsymptomatik die Hyperämie im Splanchnikusgebiet verantwortlich, welche als überschießende Antwort auf die physiologische Reaktion nach Nahrungsaufnahme anzusehen ist (56). Aus dem Gesagten wird deutlich, daß man von einer einheitlichen Beurteilung der

postalimentären Beschwerden heute noch nicht sprechen kann und daß ihre Ätiologie und Pathogenese noch weitgehend unbekannt ist.

Die Zahl der Patienten mit postprandialen Beschwerden wird von den einzelnen Autoren z. T. sehr unterschiedlich angegeben: Cellio, Hess u. M.: 59 %, Taylor: 50 %, Fischer: 12-15 %, Hart und Lick: 20 % (5, 10, 23, 63). Fischer konnte auch feststellen, daß mit zunehmendem Abstand von der Operation keine wesentliche Verringerung der mit der Sturzentleerung in Zusammenhang gebrachten Beschwerden (Wärmesensationen, Schwitzen, Ohnmachtsanfälle) eintritt. Zuckschwerdt und Lindenschmidt sahen das klassische Vollbild unter etwa 100 Patienten nur 4 mal (73).

Bei einer Reihe von Patienten treten in der postoperativen Spätphase neben den genannten Symptomen, aber auch unabhängig von diesen, Appetitlosigkeit, allgemeine Leistungsminderung und fehlende Gewichtszunahme bzw. Gewichtsverluste auf. Zur Klärung der Ursache dieser Störungen sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, die teilweise zu recht unterschiedlichen Ergebnissen geführt haben.

In Bilanzuntersuchungen wurde von vielen Autoren ein mehr oder weniger erhöhter Eiweiß- und Fettverlust nach Nahrungsaufnahme gefunden. Einige Untersuchungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß in vielen Fällen die Ausnutzung des Nahrungseiweißes nach Billroth-I und Billroth-II-Operationen nicht geringer ist als bei Gesunden (10, 26, 68). Lundh und Mitarbeiter konnten jedoch bei Billroth-II-Operierten eine deutliche Verschlechterung gegenüber Gesunden und Billroth-I-Patienten feststellen (42).

Die Totalgastrektomierten zeigen fast ohne Ausnahme eine schlechte Ausnutzung des Nahrungseiweißes. Die Eiweißverluste schwanken zwischen 19,3 % (38), 25 % (26) und 66 % (10). Bei Ersatzmagenbildung und Erhaltung der Duodenalpassage wurden günstigere Ergebnisse erzielt (20, 27, 31, 32, 41, 60, 64).

Durch direkte Entnahme von Nahrungsbrei aus den verschiedenen Darmabschnitten war es möglich, bei Gesunden und Magenoperierten, neben der Bestimmung der Proteinresorption auch die Fermentkonzentration in den verschiedenen Teilen des Verdauungstraktes zu ermitteln. Lundh fand im oberen Dünndarm bei Gesunden und Billroth-I-Operierten eine erhöhte Trypsinkonzentration. Diese nahm bei Billroth-II-Patienten und in noch stärkerem Maße bei Totalgastrektomierten ab. Er wies weiter im Stuhl und Urin von Magenlosen abnorme Mengen von Indol und Phenolderivaten als Hinweis einer gestörten Proteinverwertung nach (42).

Die mangelnde Fermentproduktion des Pankreas bei Totalgastrektomierten führen manche Autoren nicht nur auf den fehlenden Auslösemechanismus durch Darmhormone (Pancreozymin) zurück, sondern sie glauben auch, daß die nervöse Stimula-

tion der Pankreassekretion durch die Vagotomie gestört ist (71).

Weitere Faktoren, die wahrscheinlich zu dem "Malabsorption-Syndrom" beitragen, sind:

- 1.) Insuffiziente Magenverdauung,
- 2.) fehlende Pylorusfunktion,
- 3.) mangelnde Durchmischung des Nahrungsbreis mit Galle und Pankreassekreten,
- 4.) Schnelle Darmpassage.

Die Frage der Eiweißverdauung im Restmagen wurde von Lindenschmidt und Bramstedt mit Hilfe des Magermilchprobetrunkes untersucht (73). Sie kamen zu dem Ergebnis, daß

- a) bei funktionstüchtigem Drüsenepithel im Restmagen bei entsprechendem pH (3,0 - 5,0) die Proteolyse durch Kathepsin eingeleitet und durch Pepsin fortgesetzt wird,
- b) Im anaciden Restmagen ist die Proteolyse gut, wenn ein ausreichender Duodenalsaftückfluß mit Trypsin erfolgt.
- c) Bei totaler Gastrektomie kann eine ausreichende Proteolyse durch Pankreasfermentsubstitution erreicht werden.

Auch Hienzsch hat mit Hilfe des Magermilchprobetrunkes die Proteolyse bei totaler Gastrektomie mit anschließender Ersatzmagenbildung durch Interposition einer Jejunalschlinge (Longmire) untersucht (27). Er fand beim hoch resezierten Magen schon nach 30 und 45 Min. einen erheblichen Anstieg der freien essentiellen Aminosäuren (mit Ausnahme von Methionin, Isoleuzin und Histidin) auf oft mehr als das 10-fache des Nüchternwertes. Diese rasche Aufspaltung des Proteins ist durch Duodenalsaftückfluß und die entsprechende Trypsin- Chymotrypsinwirkung bedingt.

Eine Möglichkeit, die Eiweißresorption nach Nahrungsaufnahme zu verfolgen, besteht in der indirekten Methode der fortlaufenden Bestimmung der Aminosäuren-Konzentration im Serum mit Hilfe von isotoptenmarkiertem Eiweiß oder durch kolorimetrische Methoden. Shoemaker und Wase fanden bei Billroth-I-Patienten nach J-131-Albumingabe ein nach einer Stunde auftretendes, gegenüber den normalen Versuchspersonen etwas erniedrigtes Maximum. Bei Billroth-II-Magenresezierten stieg die Aktivität schneller an und erreichte durchschnittlich schon nach 30 Min. den maximalen Wert um dann aber etwas schneller als bei den anderen Versuchspersonen abzufallen. Die schnellere Resorption wird auf die beschleunigte Entleerung des Restmagens zurückgeführt (59).

IV. MATERIAL UND METHODE

Bei insgesamt 47 Versuchspersonen wurde das Verhalten der Gesamtaminosäuren im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit untersucht.

- 1.) 15 Probanden, deren Anamnese keine Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes aufwies und bei denen zur Zeit des Tests auch keine anderen Erkrankungen bestanden.
- 2.) 26 Patienten im Alter von 24-69 Jahren, welche wegen ulcus ventriculi bzw. ulcus duodeni nach der Methode Billroth-II operiert worden waren. Die Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug zwischen 4 Wochen p. op. bis 19 Jahre p. op.
- 3.) 6 Patienten im Alter von 31-66 Jahren, bei denen wegen Magenkarzinoms und in einem Fall wegen Magensarkoms eine Totalgastrektomie vorgenommen worden war.
Die Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug 6 Wochen - 2 Jahre.

Die Untersuchungen wurden bei allen Testpersonen unter jeweils gleichen Bedingungen durchgeführt: Den Probanden wurde morgens, nachdem sie mindestens 12 Stunden nüchtern geblieben waren, aus der Cubitalvene Blut zur Ermittlung des Serumnüchternspiegels der Gesamtaminosäuren entnommen. Darauf erhielt jede Versuchsperson eine Testmahlzeit, bestehend aus 50 g Quark, 20 g Larosan (Eiweißgehalt von Larosan 40 %, Quark 18 %) und 300000 I.E. Vitamin A in öliger Lösung. Die im Quark und Larosan enthaltene Gesamtmenge an Eiweiß betrug 17 g. Zur Bestimmung der Aminosäurekonzentration im Serum wurden nun über einen Zeitraum von 3 - 4 Stunden Blutproben mittels einer Dauerkanüle entnommen. Die Abnahme erfolgte in den ersten 2 Stunden 1-4 stündig, dann 1/2 stündig.

Die Aufarbeitung der Blutproben erfolgte nach der Methode von Walter Troll und R. Keith Cannan (55). Es handelt sich um eine kolorimetrische Bestimmung der freien Aminosäuren mit Ninhydrin. Bei diesem Verfahren erhält man mit den meisten Aminosäuren eine quantitative Ausbeute an Diketohydrindyliden-diketohydrindanin(DYDA), das für die bei der Ninhydrinreaktion entstehende Farbe verantwortlich ist. Die Absorptionsspektren der Reaktionsprodukte aller Aminosäuren, mit Ausnahme von Prolin und Oxyprolin sind mit denen von DYDA identisch. Mit Ausnahme von Tryptophan, das 70 % Ausbeute und von Lysin, das 110 % Ausbeute ergibt, reagieren alle Aminosäuren quantitativ. Peptide reagieren nicht quantitativ. Die Ausbeute mit Ammoniak beträgt nur 29,2 %. Sarkosin reagiert etwa wie Ammoniak. Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und Kreatin ergeben keine

Farbe.

Reagentien:

- 1.) Ninhydrin, 500 mg in 10 ccm abs. Äthanol.
- 2.) Phenol, 80 %ig in abs. Alkohol.
Die Lösung wird 20 Min. mit 1 g Permutit zur Beseitigung von Ammoniakspuren geschüttelt.
- 3.) KCN-Pyridin-Reagenz,
2 ccm 0,01 m-KCN werden auf 100 ccm mit ammoniakfreiem Pyridin verdünnt. Ammoniakfreies Pyridin erhält man durch Schütteln von 100 ccm Pyridin mit 1 g Pernutit für 20 Min.
- 4.) Äthanol, 60-Vol%.

Ausführung:

Die entnommene Blutprobe (ca 4 ccm) wird sofort zentrifugiert. Es werden jeweils Doppelbestimmungen durchgeführt. 0,5 ccm Serum werden mit 1 ccm aqua bidest. und zur Enteiweißung mit 1 ccm 10 %iger Trichloressigsäure versetzt. Nach 10 Min. wird filtriert. 0,5 ccm des Filtrats werden nun mit 1 ccm KCN-Pyridinreagenz und 1 ccm Phenol in kochendem Wasserbad erhitzt. Wenn die Flüssigkeit die Wasserbadtemperatur angenommen hat, gibt man 0,2 ccm Ninhydrin zu, verschließt das Glas mit einem Stopfen und erhitzt 3-5 Min. weiter. Dann wird gekühlt, mit 60%igem Äthanol auf 10,0 ccm aufgefüllt und bei 570 mμ spektrophotometriert. 0,5 ccm ammoniakfreies Wasser werden als Leerwert wie oben beschrieben behandelt.

Die spektrophotometrisch ermittelten Werte (Beckmann-Apparat Typ DB) wurden an Hand einer mit der Aminosäure Leuzin hergestellten Eichkurve in Amino-N übertragen. Die von uns gefundenen Werte des Amino-N im Nüchternblut von gesunden Versuchspersonen entsprechen den von anderen Autoren bestimmten Normalwerten (Sundermann und Boerner zit. nach 6, 35, Stein und Moore, Knauff, Hamilton und van Slyke, Rubinstein und Pryce, zit. nach 35).

Mit der von uns gewählten Methodik sind keine quantitativen Aussagen über die Resorption von zugeführtem Nahrungseiweiß möglich. Dazu sind Bilanzuntersuchungen notwendig, mit Bestimmung der in den Faeces enthaltenen Menge an nicht resorbiertem Eiweiß. Derartige Untersuchungen sind schon mehrfach angestellt worden und haben zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt (siehe oben).

Das Verhalten des Aminosäurespiegels im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit ist unseres Wissens bei Magenoperierten bis jetzt nur durch Versuche mit radioaktiven Isotopen bestimmt worden und in längeren Zeitabständen als bei den eigenen Messungen.

Im Rahmen der an der Chirurgischen Poliklinik der Universität München durchgeführten Untersuchungen über die postoperative funktionelle Leistungsfähigkeit der verschiedenen Operationsverfahren am Magen wurden mit der zuvor beschriebenen Methode Bestimmungen des Aminosäuren-N bei Patienten mit Zustand nach Billroth-II und totalgastrektomierten Patienten durchgeführt. Die Ergebnisse werden im folgenden Abschnitt graphisch dargestellt

V. ERGEBNISSE

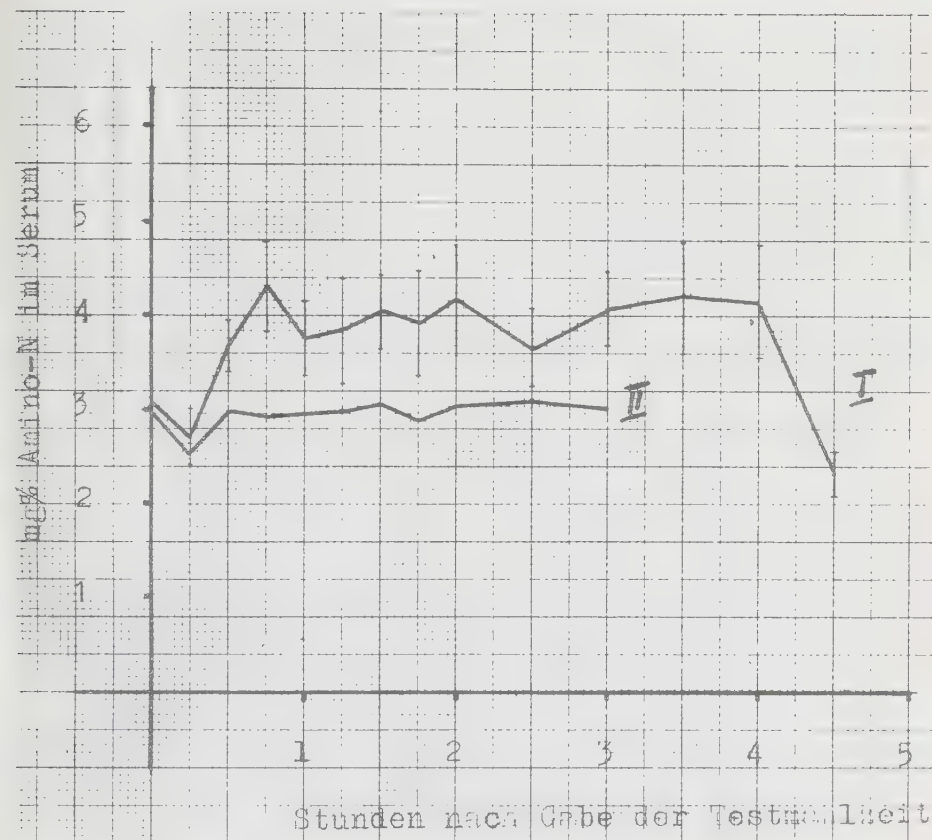


Abb. 1; Kurve I = Mittelwert des Amino-N im Serum bei 15 gesunden Versuchspersonen nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan. Angabe der einfachen Streuung s_x

Kurve II = Nüchternspiegel von Amino-N im Serum über 3 Stunden bei einer gesunden Versuchsperson.

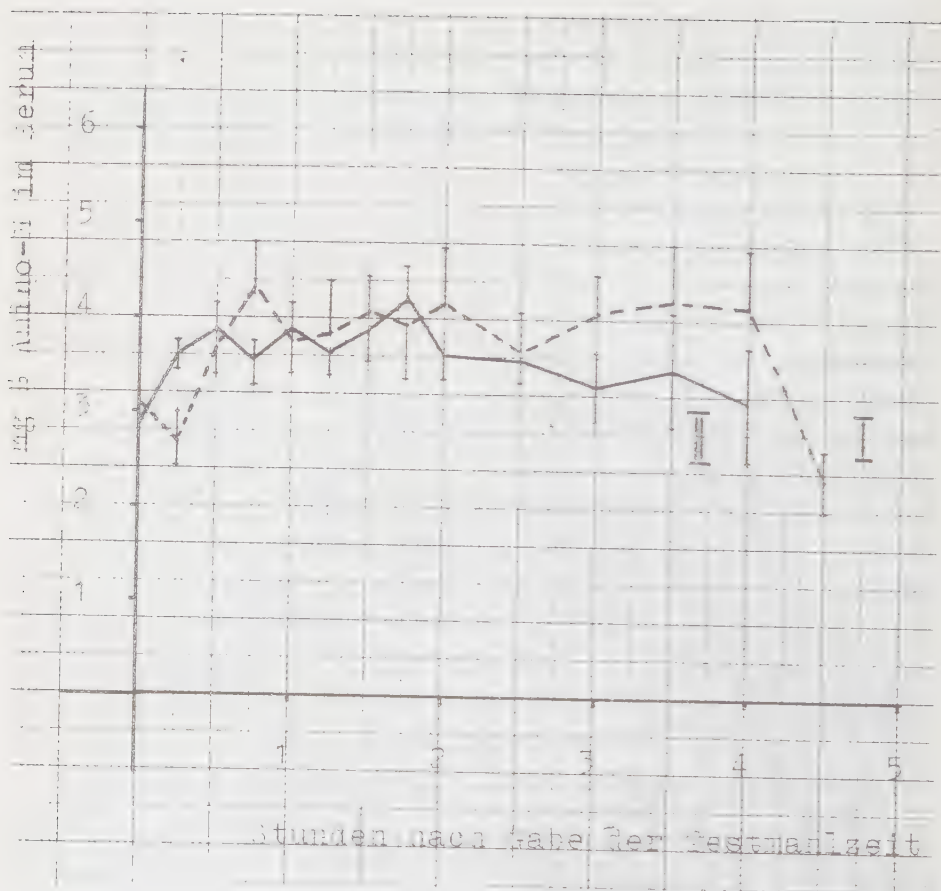
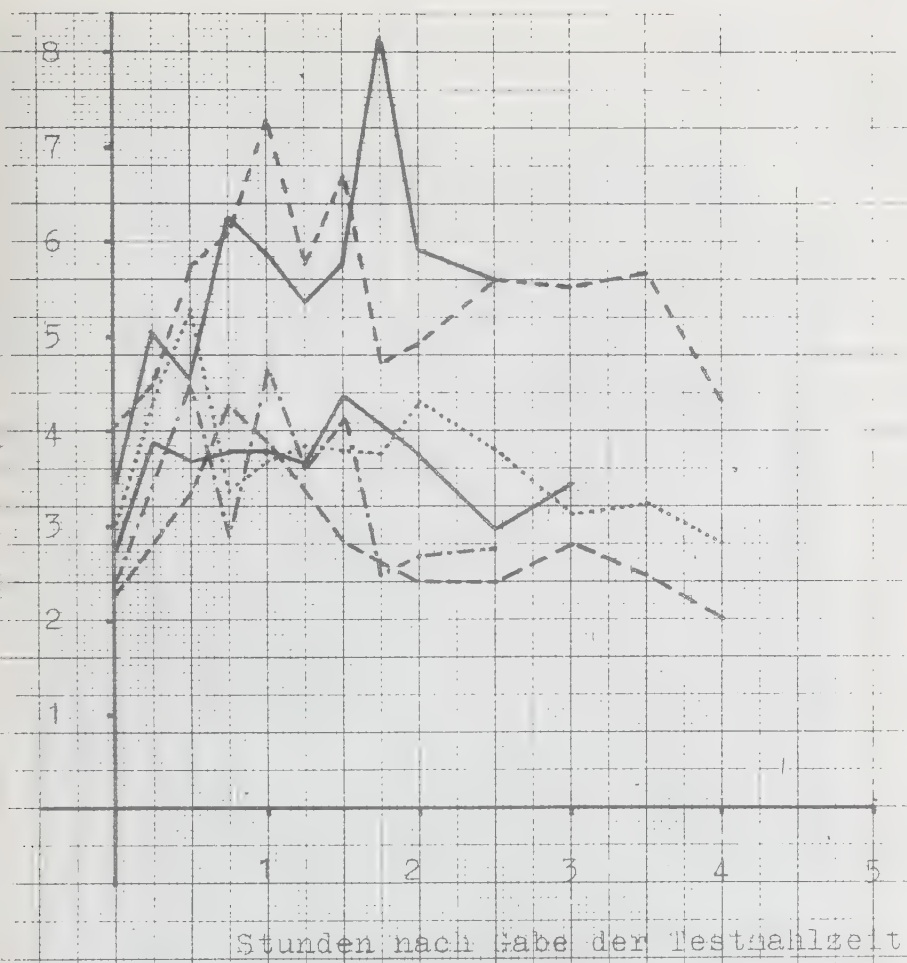


Abb. 2: Kurve I = Mittelwerte des Amino-N im Serum bei 15 gesunden Versuchspersonen nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan. Angabe der einfachen Streuung s_x .

Kurve II = Mittelwerte des Amino-N im Serum bei 26 nach Billroth-II operierten Patienten nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan. Angabe der einfachen Streuung s_x .



bb. 3: Amino-N im Serum bei 6 nach Billroth-II operierten Patienten nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan.

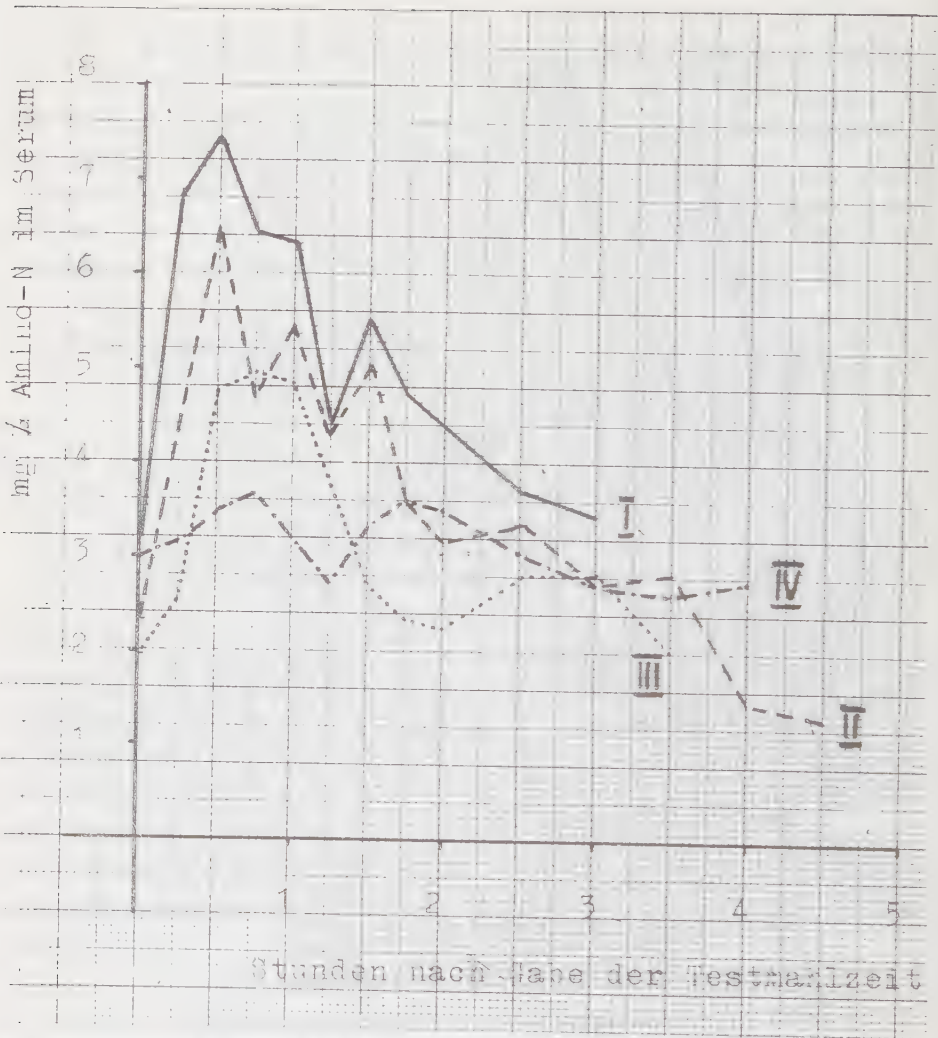


Abb. 4: Kurven I, II und III = Amino-N im Serum bei 3 Patienten mit Oesophagojejunostomie und Braunscher Enteroanastomose nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan.

Kurve IV = Amino-N im Serum bei 1 Patienten mit Oesophagojejunostomie und Y-Anastomose nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan.

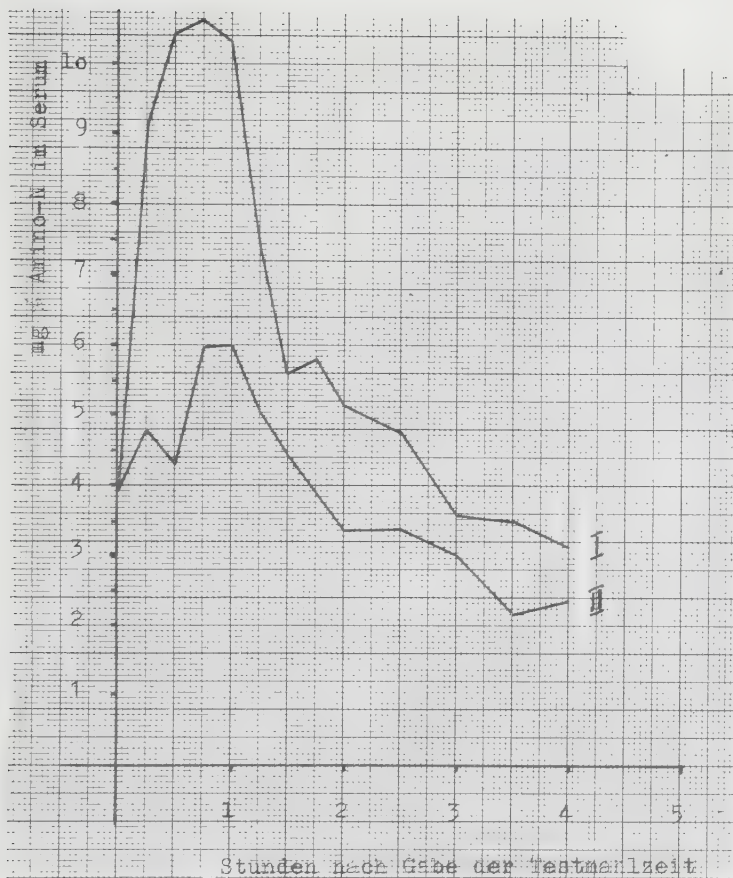


Abb.5: Kurve I = Amino-N im Serum bei einem totalgastrektomierten Patienten mit Dünndarmzwischenschaltung (nach Longmire) nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan.

Kurve II = Amino-N im Serum bei einem totalgastrektomierten Patienten mit Lambda-Anastomose (nach Hart) nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan.

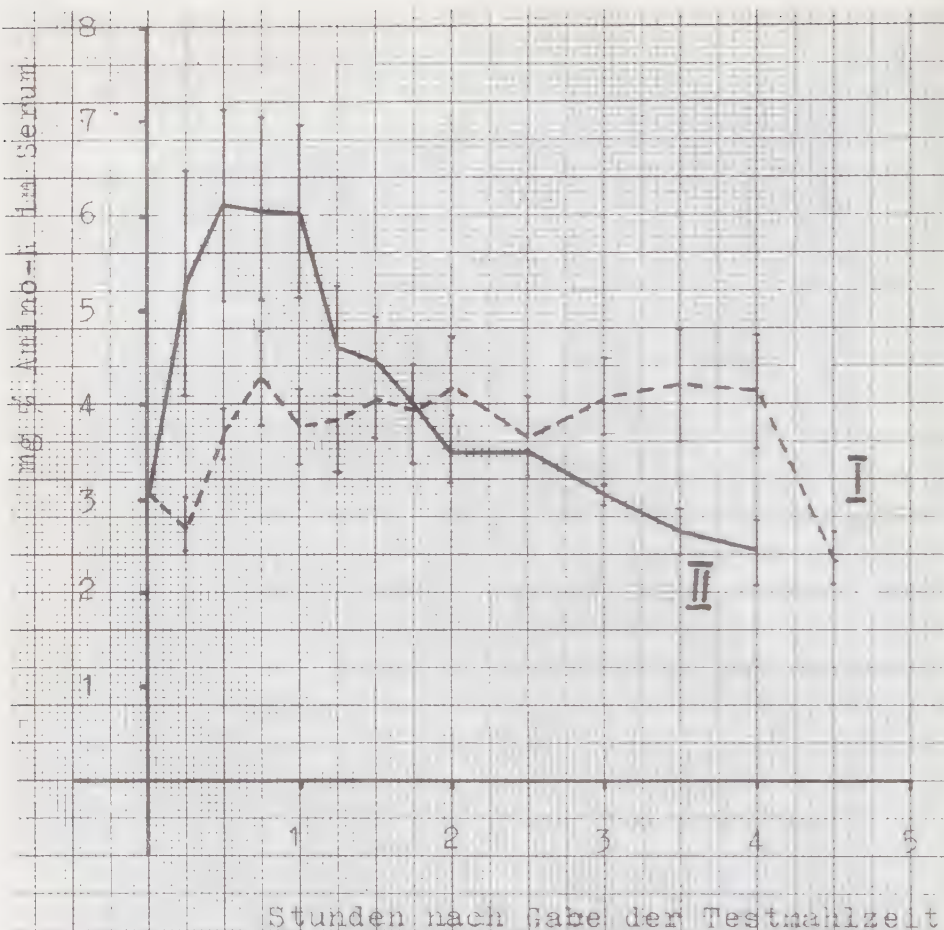


Abb. 6: Kurve I = Mittelwerte des Amino-N im Serum bei 15 gesunden Versuchspersonen nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan. Angabe der einfachen Streuung s_x .

Kurve II = Mittelwerte des Amino-N im Serum bei 6 total gastrektomierten Patienten nach Gabe einer Testmahlzeit von 50 g Quark und 20 g Larosan. Angabe der einfachen Streuung s_x .

Die statistische Auswertung der Amino-N-Serumkonzentration erfolgte nach der Formel:

$$s_x = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

dabei gilt:

s_x = einfache Streuung (50 % aller Meßwerte liegen innerhalb von s_x)

$\bar{x}$ = errechneter Mittelwert der Amino-N-Serumkonzentration einer Meßreihe

x_1 bis x_n = gemessener Einzelwert der Amino-N-Serumkonzentration einer Meßreihe

n = Anzahl der Messungen

Die in der Tabelle aufgeführten Werte verstehen sich jeweils auf mg % Amino-N.

Zeit in Stunden	Gruppe der 15 gesunden Test- personen		Gruppe der 26 nach Billroth-II Operierten		Gruppe der 6 Totalgastrektomierten	
	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x	$\bar{x}$	s_x
0	3,07	0,28	2,90	0,15	3,05	0,43
1/4	2,71	0,31	3,65	0,20	5,26	1,20
1/2	3,68	0,28	3,82	0,29	6,13	1,04
3/4	4,31	0,50	3,55	0,28	6,06	1,01
1	3,75	0,38	3,90	0,28	6,01	0,97
1 1/4	3,85	0,55	3,61	0,26	4,62	0,64
1 1/2	4,05	0,42	3,85	0,28	4,45	0,48
1 3/4	3,93	0,55	4,20	0,36	4,00	0,46
2	4,17	0,59	3,61	0,25	3,50	0,46
2 1/2	3,65	0,43	3,56	0,22	3,51	0,27
3	4,06	0,41	3,30	0,25	3,05	0,15
3 1/2	4,21	0,61	3,48	0,59	2,64	0,26
4	4,15	0,63	3,14	0,46	2,44	0,36
4 1/2	2,32	0,33				

VI. DISKUSSION DER ERGEBNISSE BEI GESUNDEN VERSUCHSPERSONEN UND BEI PATIENTEN NACH BILLROTH-II-MAGENRESEKTION

Die fortlaufende Bestimmung der Gesamtaminosäuren im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit führte bei 15 gesunden Versuchspersonen zu folgenden Ergebnissen:

- 1.) Es zeigte sich bei allen Probanden ein über 3 1/2 - 4 Stunden anhaltender, erhöhter Serumspiegel.
 - 2.) In der Mehrzahl der Fälle erreichte die Aminosäurenkonzentration 45 Min. p. c. ihr Maximum.
 - 3.) Bei 7 der 15 Probanden kam es im Laufe der ersten 15 Min. zu einem Abfall der Aminosäurenkonzentration unter den Nüchternwert.
- ad 3: Der initiale Abfall des Serumspiegels ist durch physiologische Schwankungen des Nüchternwertes vor Beginn der eigentlichen Resorption (siehe Bestimmung des Nüchternspiegels über 8 Stunden Abb. 1) und durch die Fehlerbreite der Methode bedingt.

Die errechneten Mittelwerte und die statistische Auswertung der Einzelmessungen zeigt die Abb. 1.

Da wir bei den gesunden Versuchspersonen ein optimales Zusammenwirken von Magensekretion, Durchmischungs- und Speicherfunktion, Beschlebung des Duodenums mit Speisebrei, Pankreas-, Galle- und Darmhilfssekretion und Resorptionsaktivität der Dünndarmschleimhaut annehmen dürfen, scheint eine optimale Verwertung des zugeführten Eiweißes (bei der gewählten Testmahlzeit) an einen über 3 1/2 bis 4 Stunden andauernden, erhöhten Aminosäurenserumspiegel gebunden zu sein (siehe Abb. 1).

Die fortlaufende Bestimmung der Gesamtaminosäuren im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit führte bei 26 Billroth-II-Patienten zu folgenden Ergebnissen:

- 1.) Es zeigte sich bei der Mehrzahl der Patienten ein über 2 1/2 - 3 Stunden anhaltender, erhöhter Serumspiegel.
- 2.) Bei 6 Patienten kam es zu einem raschen initialen Konzentrationsanstieg mit frühzeitigem Erreichen des Resorptionsmaximums. Danach erfolgte ein relativ rascher Abfall des Aminosäurenserumspiegels (Abb. 3).
- 3.) Bei 5 Patienten kam es im Laufe der ersten 15 Min. zu einem Absinken des Serumspiegels unter den Nüchternwert.

ad 2: Die bei allen Patienten durchgeführte Magen-Darm-Passage ergab bei

den genannten 6 Probanden eine mehr oder minder starke Sturzentleerung und eine entzündliche Veränderung des anastomosennahen Dünndarmabschnittes. 5 Patienten klagten überdies über postzibale Beschwerden, wie Druckgefühl in der Magengegend, Benommenheit, Schwindel und Schweißausbruch.

Der steile und hohe Anstieg der Aminosäurenkonzentration im Serum wurde von Hart und Lick im Sinne einer überstürzten Resorption aus dem Jejunum gedeutet, für die als eine der Ursachen die gestörte Speicherfunktion des Restmagens anzusehen ist (23). Voraussetzung für diese rasche und hohe Resorption ist natürlich eine früh einsetzende Spaltung des zugeführten Eiweißes in seine Grundbausteine. Dies scheint uns trotz der von anderen Autoren (42) bei Billroth-II-Patienten gefundenen erniedrigten Fermentkonzentration im oberen Dünndarm auf Grund der hohen Sekretionsaktivität des Pankreas und der Dünndarmschleimhaut sehr wohl möglich. Man bedenke, daß das Pankreas und die Darndrüsen ein Vielfaches der für die ausreichende Spaltung einer normalen eiweißreichen Mahlzeit notwendigen Menge an proteolytischen Fermenten zu produzieren in der Lage sind (1, 25).

Die errechneten Mittelwerte und die statistische Auswertung der Einzelmessungen zeigt die Abb. 2.

Die Resorption setzt früher als bei gesunden Versuchspersonen ein, der Serumspiegel ist im Vergleich zu diesen etwas niedriger und beginnt auch schon früher wieder abzufallen. Wie aus der Streubreite zu ersehen, ist bei diesem relativ kleinen und nicht ausgewählten Kollektiv jedoch ein signifikanter Unterschied zu den gesunden Probanden nicht festzustellen. Dennoch deuten die im Einzelfall sich ergebenden Kurvenbilder darauf hin, daß beim Billroth-II-Magen die postoperative Funktion in bestimmter Weise gestört ist. Sicher kann für zahlreiche Patienten die Verwertung des Nahrungseiweißes als ausreichend bezeichnet werden. Bei einer bestimmten Zahl von Patienten finden sich jedoch starke Abweichungen vom Normalverhalten, deren Auswirkung auf den Organismus zur Zeit noch nicht sicher beurteilt werden kann.

VII. TOTALE GASTREKTOMIEN - KASUISTIK

K.F. 63 Jahre

Diagnose: Magenkarzinom
 Operation: Oesophago-jejunostomie
 Anamnese: Rapide Gewichtsabnahme vor der Operation von 84 auf 50 kg innerhalb eines Jahres.

Seit der Operation ca. 2 kg zugenommen. Patient kann die meisten Speisen essen, fühlt sich subjektiv beschwerdefrei. Nach Süßspeisen gelegentlich galliges Erbrechen. Koffein- und Milchunverträglichkeit. Keine Substitution, spontan weggelassen, fühlt sich dann wohler.

Oesophagus-Darm-Passage:

Glatte Oesophaguspassage, epidiaphragmal gleichzeitige Füllung der zu- und abführenden Schlinge. Kontrastmittel depotförmig in einer Ausladung einer Schlinge, durch Peristaltik aber in caudalen Dünndarm.

Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung:

5 Monate

Resorptionskurve: Der Serumspiegel steigt schon in den ersten 15 Min. rasch an, Abb. 4 hat nach 30 Min. sein Maximum von 7,45 mg% Amino-N erreicht, Kurve I fällt dann relativ rasch wieder ab um nach 3 Stunden den Nüchternwert zu erreichen.

T.F. 31 Jahre

Diagnose: Rundzellensarkom des Magens
 Operation: Oesophago-jejunostomie mit Braunscher Anastomose.

Oesophagus-Darm-Passage:

Glatte Oesophaguspassage. Beide Schenkel der Jejunumschlinge füllen sich gleichzeitig mit dem Kontrastmittel. Über eine Anastomose beider Schenkel gelangt das Kontrastmittel dann in eine Aussackung, in der es sich depotartig ablagert. Gute Peristaltik, die das Depot kontinuierlich entleert.

Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung:

2 Jahre, 1 Monat.

Resorptionskurve: Steiler Anstieg des Aminosäurespiegels und Erreichen des Ma-

- Abb. 4
Kurve II
- ximums von 6,47 mg% Amino-N 30 Min. p.c., dann relativ schneller Abfall des Aminosäurenspiegels und Erreichen des Nüchternwertes nach 3 1/2 Stunden.
- H. A. 61 Jahre
- Diagnose: Adenocarcinom des Magens, infiltrierend und metastasierend in Fundus- und Corpusbereich.
- Operation: Oesophago-jejunostomie mit Milzextirpation und Teilresektion des Pankreas, Braunsche Anastomose.
- Magen-Darm-Passage:
- Glatte Oesophagus- und glatte Passage der End-zu-Seit-Anastomose zwischen Oesophagus und hochgezogener Jejunalschlinge. KM verteilt sich zunächst auf den medialen Schenkel des anastomosierenden Dünndarmabschnittes, in der das Kontrastmittel eine Zeit lang verweilt. 1 Std. p.c. verteilt sich das KM auf weitere Jejunalschlingen. Dabei finden sich noch immer KM-Depots im Bereich des Duodenums bzw. der hochgezogenen Jejunumschlinge.
- Resorptionskurve:
- Abb. 4
Kurve III
- Es findet sich ein rascher Kurvenanstieg mit Erreichen des Maximums von 4,47 mg% Amino-N nach 45 Min. Der Abfall der Serumkonzentration erfolgt fast ebenso schnell, der Nüchternwert ist nach 3 1/2 Stunden wieder erreicht.
- Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung:
- 5 Wochen.
- G. M. 50 Jahre
- Diagnose: Karzinoma solidum
- Operation: Thorako-abdominelle Oesophago-jejunostomie mit totaler Magenresektion und Y-Anastomose.
- Katamnese:
- Nach der Operation fühlte sich der Pat. nie ganz wohl. Er hat jetzt seit 3 Wochen Völlegefühl nach den Mahlzeiten und Schmerzen im linken Unterbauch. In den letzten 4 Wochen 4 kg abgenommen.
- Oesophagus-Dünndarmpassage:
- Keine wesentliche Verzögerung der Passage. Das sackförmige Depot des Jejunums epidiaphragmal wird durch die Peristaltik entleert.

Resorptionskurve: Es zeigt sich ein auffallend geringer Konzentrationsanstieg
 Abb. 4 mit 2 Maxima nach 45 Min. und 1 3/4 Stunden.
 Kurve IV

Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung:
 1 Jahr, 7 Monate.

P. M. 54 Jahre

Diagnose: Infiltrierend wachsendes und metastasierendes Adeno-Karzinom
 des Magens.

Operation: Totalresektion, Duodarmzwischenschaltung nach Longmire,
 Erhaltung der Duodenalpassage.

Katamnese: Seit der Operation galliges Erbrechen, Brennen hinter dem
 Sternum, das nach dem Essen verstärkt ist. Schmerzen in der
 Oberbauchmitte. Pat. hat seit der Operation an Gewicht abge-
 nommen.

Kontrastmittelpassage:
 Eine Art von Pylorusfunktion und regelrechte Dünndarmpassa-
 ge.

Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung:
 11 Monate, 1 Woche

Resorptionskurve: Es findet sich ein sehr rasch und hoch ansteigender Serum-
 Abb. 5 spiegel mit einem Maximum von 10,85 mg% Amino-N nach
 Kurve I 45 Min. In den folgenden 45 Min. fällt die Serumkonzentra-
 tion ebenso rasch wieder ab und erreicht nach insgesamt
 2 3/4 Stunden den Nüchternwert.

Eine Erklärung für diese geradezu überstürzt einsetzende Resorption finden wir in der Art des Operationsverfahrens. Durch die ansoperistaltische Zwischenschaltung des Dünndarmsegmentes zwischen Oesophagus und Duodenum kommt es zur Bildung eines Ersatzmagens. Man darf annehmen, daß durch Duodenalsaftückfluß eine rasche Proteolyse einsetzt und die hohe Resorptionsaktivität des Jejunalsegmentes eine beschleunigte Resorption zur Folge hat. Es kommt frühzeitig zu einem Absinken der Aminosäurenkonzentration; wirden dies im Sinne einer nicht mehr ausreichenden Resorption als Folge einer verkürzten Kontaktzeit mit der resorbierenden Dünndarmschleimhaut.

M. P. 66 Jahre

Diagnose: Papilläres Adeno-Karzinom des Magens mit teilweisem Übergang auf den distalen Oesophagus.

Operation: Erweiterte abdominelle Magentotalresektion, Oesophago-jejunostomie mit Lambda-Anastomose. Erhaltung der Duodenalpassage.

Kontrastmittelpassage:

Glatte Oesophaguspassage, Anastomose zwischen Oesophagus und Duodenum wird glatt passiert. Das blind verschlossene Duodenum kommt bei horizontaler Position des Patienten zur Darstellung. Auch die Anastomose zwischen Duodenum und Jejunum wird unbehindert passiert. Weitere Passage regelrecht.

Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung:

2 Monate

Resoptionskurve: Die Aminosäurenkonzentration hat nach 45 Min. ihr Maximum von 6 mg% Amino-N erreicht und beginnt 15 Min. danach wieder abzufallen. Der Nüchternwert wird in den folgenden 2 1/4 Stunden nicht unerheblich unterschritten.

Abb. 5

Kurve II

VIII. DISKUSSION DER ERGEBNISSE BEI TOTALEN GASTREKTOMIEN

Die fortlaufende Bestimmung der Gesamtaminosäuren im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit führte bei 6 Patienten, die eine totale Gastrektomie hinter sich hatten, zu folgenden Ergebnissen:

- 1.) Der Anstieg der Aminosäurenkonzentration erfolgte 15 - 45 Min. p. c. und erreichte bei 5 Patienten ein hohes Maximum.
- 2.) Dem steilen Anstieg folgte ein fast ebenso rascher Abfall des Serumspiegels. Der Ausgangswert wurde durchschnittlich 2 1/2 Stunden p. c. wieder erreicht.

Auffallend ist der bei 5 Patienten ähnliche Kurvenverlauf. Ein bemerkenswerter Unterschied liegt lediglich in der Höhe des erreichten Resorptionsmaximums. Wenn man jedoch den effektiven Anstieg der Aminosäurenkonzentration (Nüchternspiegel bis Resorptionsmaximum) berücksichtigt, so unterscheiden sich die 5 Einzelkurven nicht mehr sehr erheblich von einander.

Charakteristisch ist der steile Anstieg in den ersten 15-45 Min. p. c., das hohe Maximum und das Erreichen des Nüchternspiegels nach durchschnittlich 2 1/2 Stunden. Dies kommt auch bei dem Vergleich der errechneten Mittelwerte mit denen von gesunden Personen zum Ausdruck (siehe Abb. 6).

Ein statistisch signifikanter Unterschied im Vergleich zu Normalen ist sowohl in der Höhe der erreichten Aminosäurenkonzentration, als auch in der Rückkehr zum Nüchternspiegel deutlich zu erkennen.

Wir stellen somit bei Patienten mit totaler Entfernung des Magens eine früh einsetzende, überhöhte und zeitlich verkürzte Resorption fest. Nach Erreichen des Maximums kehrt der Aminosäurespiegel rasch wieder zum Ausgangswert zurück.

Der reduzierte Allgemeinzustand aller 6 totalgastrektomierten Patienten (5 hatten nach der Operation erheblich an Gewicht verloren) steht in auffallendem Gegensatz zu der überhöhten Eiweißresorption. Das zugeführte Eiweiß kann demzufolge von den verwertenden Organen nicht ausreichend utliziert werden. Für eine optimale Assimilation der resorbierten Aminosäuren scheint nach unseren Ergebnissen ein über längere Zeit anhaltender erhöhter Aminosäurespiegel notwendig zu sein. An der Aufrechterhaltung dieser physiologischen Verhältnisse hat die adäquate Stimulation des Duodenums entscheidenden Anteil.

Die bei der Oesophago-jejunostomie nach Magentotalresektion geschaffenen anatomischen Verhältnisse sind ein Grund für die unphysiologisch rasch ansteigende

Aminosäurenkonzentration nach Eiweißzufuhr. Das frühzeitige Absinken des Aminosäurenspiegels führen wir auf eine zu schnelle Dünndarmpassage zurück, die eine über längere Zeit anhaltende Resorption unmöglich macht. Selbst die Erhaltung der Duodenalpassage und die Bildung eines Ersatzmagens durch Jejunumzwischen-schaltung nach Longmire oder die Bildung einer Lambda-Anastomose nach Hart bieten keinen ausreichenden Schutz gegen die zu rasche Beschickung des Dünndarms mit Nahrungsbrei. Bei dem Patienten mit Dünndarmzwischen-schaltung nach Longmire erreichte der Aminosäurenspiegel den höchsten gemessenen Wert (10,65 mg% Amino-N). Wir führen dies auf den Duodenalsaftrückfluß (Patient klagt seit der Operation über galliges Aufstoßen nach dem Essen) in das zwischengeschaltete Jejunalsegment zurück (siehe oben).

IX. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurden Untersuchungen über das Verhalten der Eiweißresorption bei normalen Versuchspersonen und bei Patienten nach partieller Magenresektion vom Typ Billroth-II, sowie totaler Gastrektomie mit verschiedenen Anastomosierungsverfahren, durchgeführt. Die Prüfung der Resorption wurde durch fortlaufende Bestimmung des α -Amino-N im Serum nach der Methode von Troll und Cannan im Verlauf der Verdauung einer Eiweißtestmahlzeit vorgenommen. Dabei wurden folgende Resultate erzielt:

1. Bei gesunden Versuchspersonen erreichte die durch graphische Aufzeichnung der Meßwerte gewonnene Resorptionskurve durchschnittlich 45 Min. nach Gabe der Testmahlzeit ihr maximales Niveau. Mit geringen Schwankungen blieb der Serumspegel an Aminosäuren über 3 1/2 - 4 Stunden unverändert und fiel dann wieder zum Ausgangswert ab.
2. Die gleichen Untersuchungen bei 26 Patienten mit Resectio Billroth-II ergab im Vergleich zum Normalverhalten einen früher eintretenden Anstieg der Kurve. Die gesamte Resorptionsphase, d.h. die Zeit, in welcher das Maximalniveau nachweisbar war, ließ eine Verkürzung um 1 - 1 1/2 Stunden erkennen. Dies bedeutet, daß das Ausgangsniveau wieder früher erreicht wurde. Da es sich um eine relativ kleine Zahl von Patienten und ein nicht ausgewähltes Kollektiv handelt, haben sich signifikante Unterschiede im Vergleich zu gesunden Versuchspersonen statistisch nicht ergeben. Legt man die bei gesunden Personen gefundene Durchschnittskurve zu Grunde, so finden sich sowohl beschleunigte und überhöhte, als auch erniedrigte Resorptionskurven. Bei 80 % der Operierten würde dagegen eine Verkürzung der Resorptionszeit festgestellt.

Bei 6 Patienten, bei welchen eine beschleunigte, überhöhte und zeitlich verkürzte Resorption gefunden wurde, fanden sich in der Anamnese stärkere Dumping-Symptome. Gleichzeitig ergab die Röntgenkontrolle eine mehr oder weniger ausgeprägte Sturzentleerung des Restmagens, sowie eine beschleunigte Dunndarmpassage. Infolge des Verlustes der normalen Magenentleerung wird das für die Resorption wichtige Jejunum mit der ingestierten Nahrung überschwemmt. Dieser Vorgang wird neben der beschleunigten Passage für die Erklärung des vom Normalen abweichenden Verhaltens, welches in den Resorptionskurven zum Ausdruck kommt, herangezogen.

3. Die stärkste Abweichung vom physiologischen Kurvenverlauf ergab die Untersuchung von totalgastrektomierten Patienten. Hier war z.T. schon 15 Min. nach Nahrungsingestion ein Konzentrationsanstieg der Aminosäuren im Serum zu erkennen. Die Konzentrationsmaxima waren stark überhöht. Unmittelbar nach

Erreichen der Maximalwerte fielen die Konzentrationen rasch, im Mittel $2\frac{1}{2}$ Stunden nach Gabe der Testmahlzeit, zum Ausgangsniveau ab. In der statistischen Auswertung kommt ein signifikanter Unterschied bezüglich der Maximalwerte und der Resorptionszeit zum Ausdruck. Die sofort einsetzende Resorption ist mit dem nach totalem Magenverlust sofort eintretenden Kontakt der Nahrung mit der resorbierenden Dünndarmschleimhaut zu erklären. Mit der bei Totalgastrektomierten festzustellenden und noch rascher ablaufenden Passage wird auch die sehr kurze Resorptionsphase verständlich.

X. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abderhalden, R.: Klinische Encymologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958.
2. Adlersberg, D. and Hammerschlag, E.: Mechanism of the postgastrectomy syndrome. J. Amer. Med. Assoc. 139, 429 (1949).
3. Albanese, A.U., L.U. Orto and D.N. Zavattaro: Biochemical significance of plasma-amino nitrogen in man with a comparison of other criteria of proteinmetabolism. Metabolism 7, 256-265 (1958).
4. Amdrup, E. and J. Balsley Jørgensen: Variations in plasma volume occurring during dumping attacks. Acta chir. scand. 112, 294 (1956).
The influence of posture on the dumping syndrome. Acta chir. scand. 112, 307 (1956).

Fluid diffusion to the small intestine after intestinally injected hypertonic glucose solution and its relationship to the dumping syndrome. Acta chir. scand. 112, 313 (1956).
5. Cellio, A., W. Hess und M. Rosetti: Klinische und röntgenologische Untersuchungen über funktionelle Beschwerden nach Magenresektionen. Helvet. chir. acta 23, 359 (1956).
6. Documenta Geigy. Wissenschaftliche Tabellen, S. 527.
7. Drube, H. Chr.: Die Untersuchung der Dünndarmfunktion. Internist 1, 186-192 (1960).
8. Dyk, A.: Über die Rolle der Kohlenhydrate und das mutmaßliche Agens bei der Auslösung des sog. Dumping-Syndromes. Wien. klin. Wschr. N.S., 11 (1956) S. 1019.
9. Elvehjem, C. A., A.E. Denton: J. Biol. Chem. 1953, 206, 449. Zit. nach Levenson (36).
10. Fischer, R.: Untersuchungen zum Beschwerdekompex des Magenoperierten. Dtsch. Med. Wschr. 1958, 1124-1128.
11. Fitzpatrick, W. H.: Spectrophotometric determination of aminoacids by the ninhydrin-reaction. Science, 109, 469 (1949).
12. Flodin, N.W.: Aminoacid-balance and efficiency of proteinutilisation. Metabolism 6, 350-364, (1957).

13. Frame, G.E.: The levels of free aminoacids in the plasma of normal man at various intestinals after a high-proteinmeal. J. clin. Invest. 37, 1710-1723 (1958).
14. Friesen, S.R., E. Rieger: A study of the role of the pylorus in the prevention of the "dumping-syndrome". Amer. Surg. 151, 517 (1960).
15. Gregory, R. A. and H.J. Tracy: Amer. J. Digest. Disease 5, 308 (1960). Zit. nach 58b.
16. Grossmann, M.J.: Gastrointestinal hormones. Physiol. Rev. 30, 33 (1950).
17. Häring, R.: Die Folgeerscheinungen nach totaler Gastrektomie, ihre Behandlung und Verhütung. Chirurg 31, 163-168 (1960).
18. Hardy, S.M.: Selection biological membrane transport of individual aminoacids. Nature, 185, 245-246 (1960).
19. Harkins, H. N. and L. M. Nyhus: A comparaisn of the Billroth-I and Billroth-II procedures: clinical and experimental studies. Bull. Soc. Internat. Chir. 15, 111, (1956).
20. Hart, W.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Wert von Ersatzmagen nach totaler Magenresektion. Habilitationsschrift (1963).
21. Hart, W., F. Holle und H. Heymann: Glucosetoleranz nach Billroth-I und II und ihre Beziehung zum "Dumpingsyndrom". Langenbecks Arch.klin. Chir. 302, 106 (1963).
22. Hart, W.: Über die Bedeutung der Wiederherstellung einer direkten Duodenalpassage für die postoperative Funktion nach totaler Gastrektomie. 79. Tagung der Dtsch. Ges. Chir., München, 1962.
23. Hart, W. und R. Lick: Vergleichende Untersuchungen über die Fettresorption nach B-I und B-II-Resektion des Magens durch Vit. A-Resorptionstest. Münchn. Med. Wschr. 37, 1708-1712 (1960).
24. Hartmann, F.: Eiweißsynthese in der Wand des Dünndarms. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 64, 143-149 (1959).
25. Henning, N., G. Berg, K. Heinkel, H. Schön, G. Zeitler u. F. Wolf: Die agastrische Dystrophie. D. med. Wschr. 86, 710-714 (1961).
26. Hess, W.: Resorptionsstudien nach partieller, totaler und erweiterter Gastrektomie. Langenbecks Arch. und Dtsch. Zschr. f. Chir. 287, 427-430 (1957).
27. Hienzsch, E.: Ersatzmagen und proteolytische Leistung. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. f. Chir. 288, 304-313 (1958).

28. Hird, F.J.R. and G.S.Sidhu: The absorption of aminoacids by twin loop of rat intestine. *Biochem. et Biophysica acta* (Amsterdam) 25, 388-396 (1957).
29. Hirota, M.: Postgastrectomy pancreatic secretion. Experimental observation on a case of the external pancreatic fistula in man. *Yokonama med. Bull.* 9, 187-203 (1958).
30. Holle, F., H.P. Jensen: *Grundriß der gesamten Chirurgie*. Springer Verlag (1960).
31. Holle, F.: Die verschiedenen Operationsverfahren am Magen und ihr Einfluß auf die Funktion. *Dtsch. med. J.* 6, 301 (1956).
32. Holle, F., G.Heinrich und H.G. Piekarsky: Die postoperative funktionelle Leistungsfähigkeit verschiedener Typen von partieller und totaler Magenresektion. *Langenbecks Arch.und Dtsch. Zschr. Chir.* 285 (1957), S.516.
33. Holle, F. und G.Heinrich: Über die Indikation zur partiellen und totalen Resektion des Magens bei Carzinom (Unter besonderer Berücksichtigung von Resultaten mit dem Dünndarmzwischenstichtungsverfahren). *Der Chirurg*, 31, 103 (1960).
34. Kiekens, R. and G.Lundh: Intestinal digestion and absorption after Billroth-II gastrectomy. A preliminary report. *Acta chir. scand.* (Stockh.) 113, 349-356 (1957).
35. Knauff, H.G., P.Dieterle und H. Zickgraf: Quantitative Bestimmung von 21 freien Plasma-Aminosäuren bei gesunden Versuchspersonen. *Hoppe-Seylers physiologische Chemie* 316, 186-198 (1959).
36. Koelsch, K. A.: Internistische Erfahrungen an 177 magenoperierten Patienten. *Z. Ärztl.Fortbild.* 51 (1957) S. 1.
37. Korner, A.: Incorporation in vitro of C^{14} -aminoacids into protein of rat-liver particles. *Biochem. biophys. Acta*, 35, 554-555 (1959).
38. Lawrence jr. W., P.Vanamee, S.A.Peterson, G.Mc Neer, S.Levin and H.T.Randall: Alteration in fat and nitrogen metabolism after total and subtotal gastrectomy. *Surg.Gynec. Obstet.* 110, 601-616 (1960).
39. Levenson, S. M., H.Rosen an H.Uppjohn: Nature and apparence of protein digestion products in upper mesenteric blood. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 101, 178-180 (1959).
40. Leviant, M.F., T.P.Levchuk and V.M. Orekhovich: On the mechanism of incorporation of labelled aminoacids into proteins *Biochimijca* (Mosk.)

24, 177-180 (1959).

41. Ligdas, E.: Totale Magenresektion unter Berücksichtigung der Ersatzmagenbildung, der postoperativen Beschwerden und der Spätresultate. Bruns Beitr. 192, 109-124 (1956).
42. Lundh, G.: Intestinal digestion and absorption after gastrectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl. 231, 1-83 (1958).
43. Medwid, A., J. Weismann, H. T. Randall, H. N. Bane, P. Vanamee and K. E. Roberts: Physiologic alteration resulting from carbohydrate, protein and fast uncals in patients following gastrectomy: The relationship of these changes to the dumping-syndrom. Amer. Surg. 144, 953-960 (1956).
44. Mix, C. L.: "Dumping stomach", Following gastrojejunostomy. Surg. Clin. N. Amer. 2, 617 (1922).
45. Müller-Seifert-v. Kress. Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Verlag von J. F. Bergmann (1962).
46. Nakayama, K.: Evaluations of various operative methods for total gastrectomy. Surgery 40 (1956) S. 488.
47. Newy, H. and D. H. Smyth: J. Physiol. 1959, 145-148. zit. nach Levenson (36).
48. Parshin, A. N. L. N. Rubel, Doclady Acad. Nauk. S. S. S. R. 1951, 77, 313, Zit. nach Levenson (36).
49. Póka, L., B. Ringelmann, L. Szabo, G. Osbath: Auswertung der Postresektionsbeschwerden auf Grund klinischer und Laboratoriumsuntersuchungen. Vergleichende Untersuchungen nach Billroth-I und Billroth-II-Operation. Bruns Beitr. klin. Chir. 200, 454-471 (1960).
50. Rapier, H. Mc Menamy, Ch. G. Lund and J. L. Oncly: Unbound aminoacids concentrations in human blood - plasma. J. Clin. Invest. 36, 1672-1679 (1957).
51. Rein, H. und M. Schneider: Einführung in die Physiologie des Menschen. 13. u. 14. Auflage 1960. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg.
52. Remy, D., H. Goldeck und W. Pantelmann: Die postalimentären Beschwerden der Magenoperierten und ihre Beziehungen zum Eisenmangel. Zschr. klin. Med. 150, 455 (1953).
53. René, M. L., F. Nicollo et M. L. Hartmann: Etude clinique et biologique d'une serie homogene de 25 gastrectomies avec anastomose gastroduode-

- nale. Arch. Mal. Appar. dig. 47, 929-936 (1958).
54. Saxon, E. and L. Zieve: Weight loss after gastrectomy: Comparative importance of residual pouch capacity, presence of an innervated pylorus, fat excretion, and postoperative symptoms. Surgery, St. Louis, Vol. 48, Nr. 4, 666 (1960).
 55. Schmidt, O. P.: Die alimentäre Kollapsneigung der Magenresezierten, ein vegetatives Syndrom. Knappschaftsarzt, H. 10, 27 (1957).
 56. Schrade, W. und R. Heinecker: Über die alimentäre Kollapsneigung der Magenresezierten. Medizin. 43, 79, (1957), Schweiz. med. Wschr. 85, 451 (1955).
 57. Schreier, K. und Reimsperger: Über den Einfluss der Nahrungstoffe auf die Serumspiegel der einzelnen Aminosäuren. Biochem. Z. 222, 294-306 (1952).
 58. Shay, H.: Gastric activity and the vagus. Med. clin. N. Amer. 41, 1481-1488 (1957).
 59. Shoemaker, W. C., A. W. Wase: Absorption patterns of isotope labelled dietary constituents in postgastrectomy patients. Surg. 105, 153-158 (1957).
 60. Steingraber, M. und H. Burmeister: Untersuchungen über die Resorption von Eiweiß und Fett nach totaler Magenentfernung. Inn. Med. 5, 737-741 (1953).
 61. Stubbe, I. J.: Gastric secretion following resection of the antrum and proximal duodenum. Gastroenterology 33, 693-702 (1957).
 62. Sunzel, H.: Nature of the hypoproteinaemia following partialgastrectomy. Acta chir. scand. 113, 14-21, (1957).
 63. Taylor, W. A.: Some sequelae of gastric resection. West. J. Surg., Portland 63, 623 (1955).
 64. Tomoda, M.: Über den Stoffwechsel nach totaler Magenextirpation. Chirurg 23, 545-552 (1952).
 65. Troll, W. and R. K. Cannan: A modified photometric ninhydrin method for analysis of amino and iminoacids. J. Biol. Chem. 200, 803-811 (1953).
 66. Tsurumaru, H.: On the agastric syndrome after totalgastrectomy. Kyushu Mem. Med. sci. 2, 145-157 (1957).

67. Uvnäs, B.: Digestion. (Gastric secretion) *Ann. Rev. Physiol.* 18, 147 (1956).
68. Varro, V. and L. Csernay: On the disturbance of intestinal following sub-total gastrectomy. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 14, 199-204 (1959).
69. Warter, J., J. M. Rouillard et J. Morin: Trouble métaboliques après gastrectomie. *Strasbourg méd.*, N. S. 2, 263 (1951).
70. Welch, C. E. and D. S. Ellis: Physiology of the surgically altered stomach. *Ann. Rev. Med.* 12, 19-38 (1961).
71. White, T. T., G. Lundh and D. F. Magee: Evidence for the existence of a gastro-pancreatic reflex. *Amer. J. Physiol.* 198, 725-728 (1960).
72. Zollinger, R. M. and E. H. Ellison: Nutrition after gastric operations. *J. Am. Med. Ass.* 154, 811 (1954).
73. Zuckschwerdt, L. und Th. -O. Lindenschmidt: Magen-Duodenum. In: *Klinische Chirurgie für die Praxis*, Band III, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1962).

XI. ANHANG: RESORPTIONSKURVEN VON 26 PATIENTEN NACH BILLROTH-II-MAGENRESEKTION

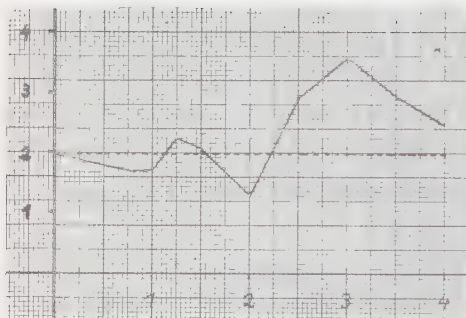


Abb.7: B.M. 59 Jahre
2 Wochen post operationem

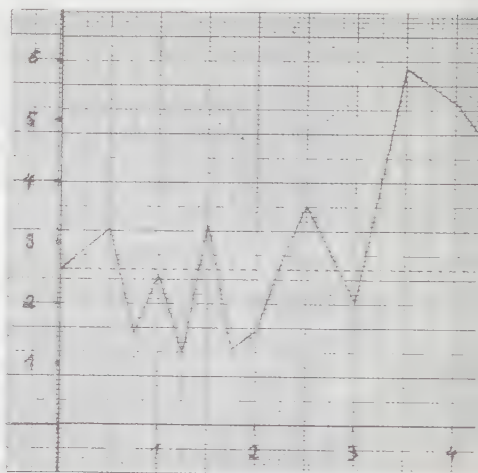


Abb.8: S.P. 65 Jahre
3 Wochen post operationem

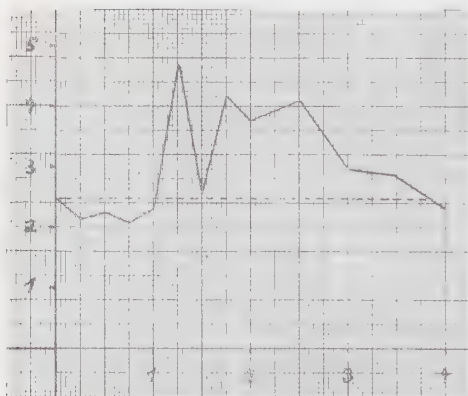


Abb.9: S.U. 24 Jahre
1 Monat post operationem

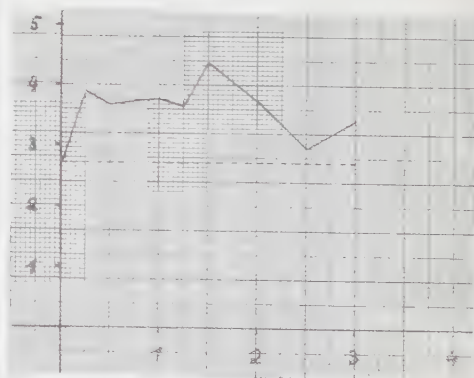


Abb.10: B.K. 35 Jahre
2 Mon., 2 Wo. post operationem

Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei
4 Patienten mit Billroth-II-Magenresektion.

Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit.
Ordinate: mg % Amino-N im Serum.

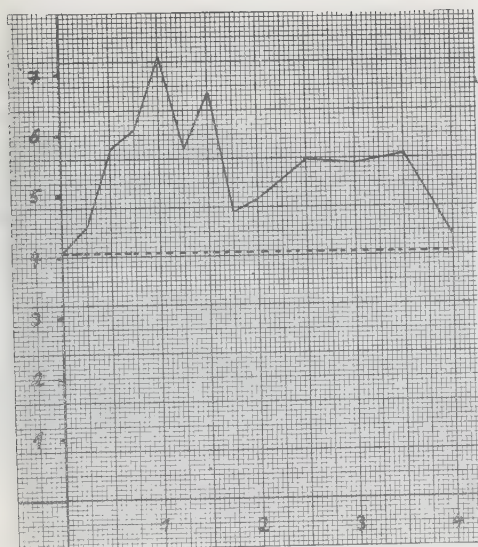


Abb.11: W.A. 41 Jahre
4 Mon., 11 Tage post op.

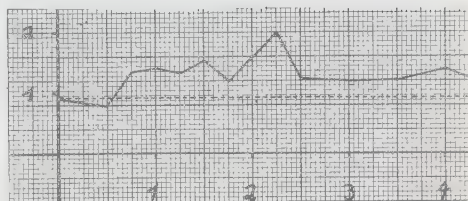


Abb.12: B.Z. 38 Jahre
6 Mon. post operationem

Abb.13: Z.F. 44 Jahre
7 Mon. post operationem

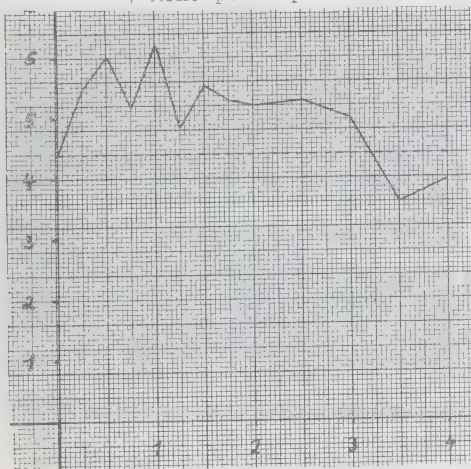
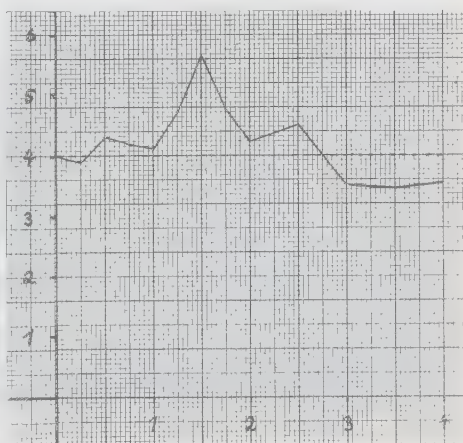


Abb.14: S.F. 47 Jahre
8 Mon. 10 Tage post op.



Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei
4 Patienten mit Billroth-II-Magenresektion
Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit
Ordinate: mg % Amino-N im Serum

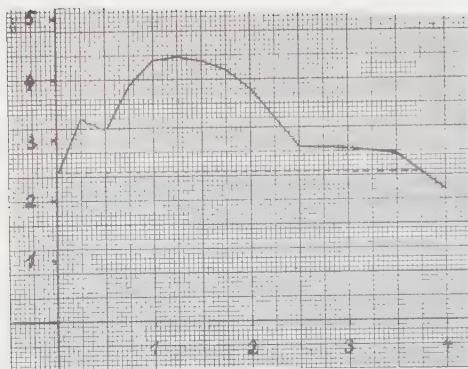


Abb. 15: W.J. 53 J.
11 Monate post operationem

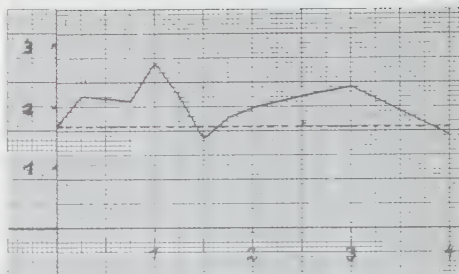


Abb. 16: K.G. 67 Jahre
1 Jahr post operationem

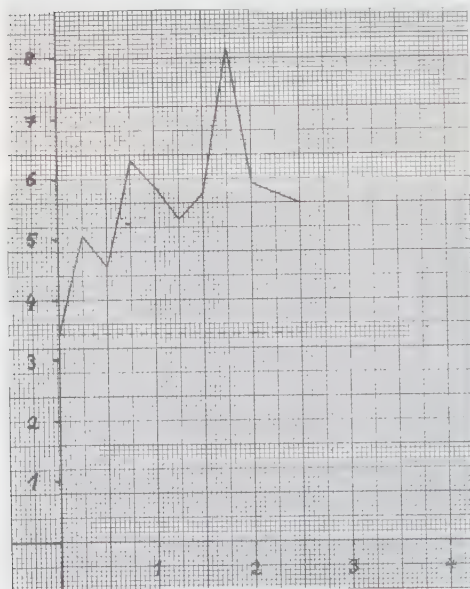
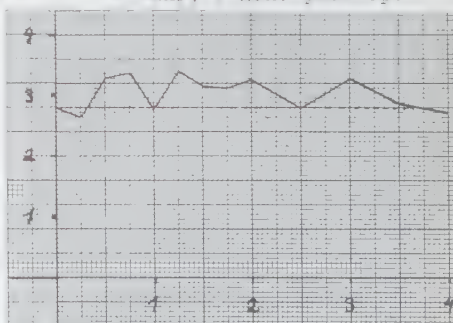


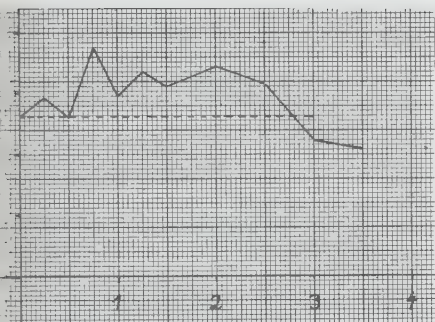
Abb. 17: K.J. 51 Jahre
1 Jahr, 3 Mon. post op.

Abb. 18: J.J. 48 Jahre
1 Jahr, 1 Mon. post op.



Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei
4 Patienten mit Billroth-II-Magenresektion.

Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit
Ordinate: mg % Amino-N im Serum



bb.19: N.H. 24 Jahre
1 Jahr, 8 Mon. post op.

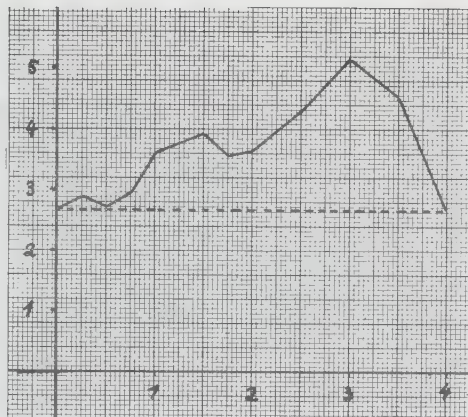
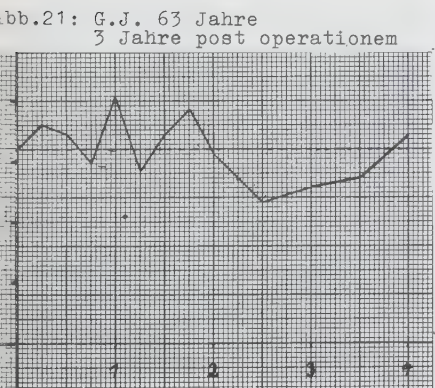


Abb.20: S.R. 35 Jahre
2 Jahre post operationem



bb.21: G.J. 63 Jahre
3 Jahre post operationem

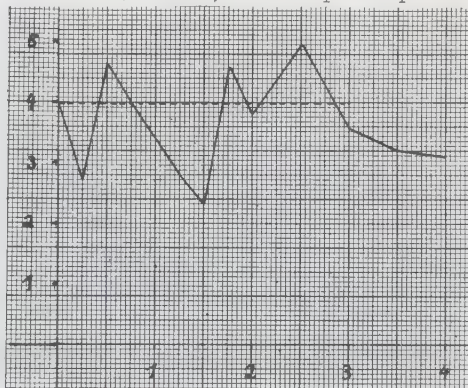


Abb.22: G.S. 44 J.
3 Jahre, 1 Mon. post op.

Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei
4 Patienten mit Billroth-II-Magenresektion.

Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit.
Ordinate: mg % Amino-N im Serum.

Abb.24: S... 59 Jahre
3 Jahre post op.

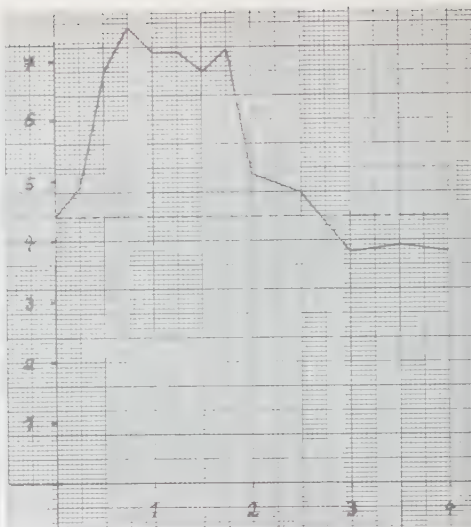


Abb.23: S... 59 Jahre
6 Jahre post operationem

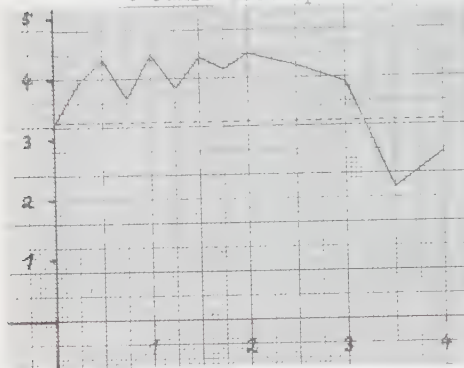


Abb.26: M.H. 60 Jahre
10 Jahre post op.

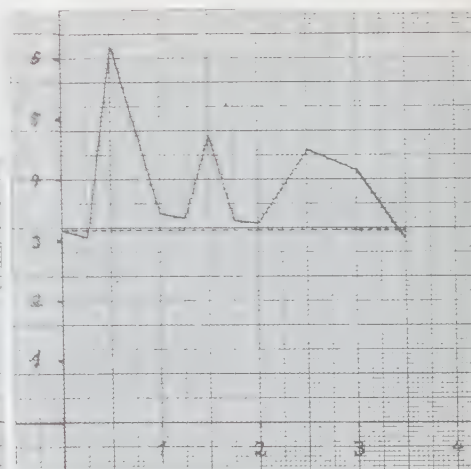
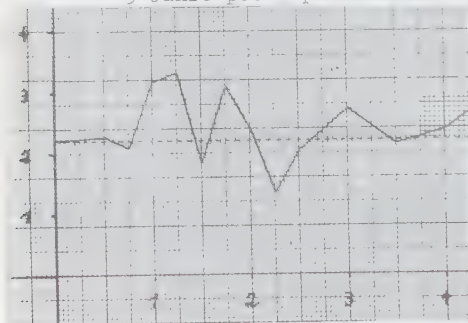


Abb.25: S.B. 43 Jahre
9 Jahre post operationem



Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei 4 Patienten mit Billroth-II-Magenresektion.

Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit.
Ordinate: mg % Amino-N im Serum.

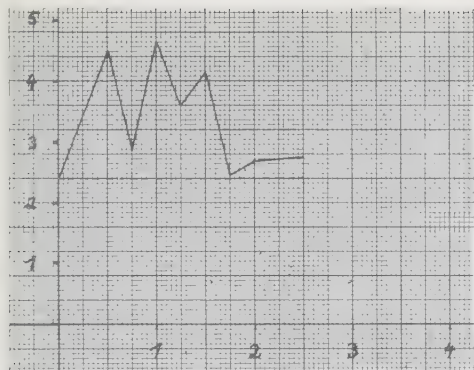


Abb.27: W.A. 57 Jahre
11 Jahre, 2 Mon. post op.

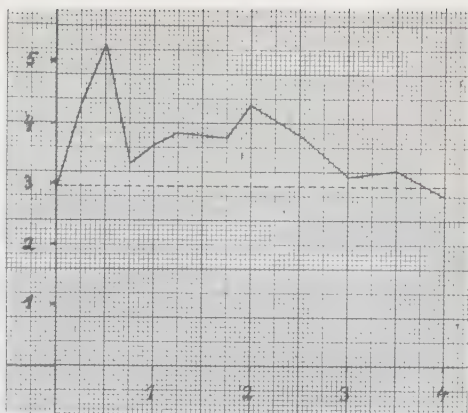


Abb.28: M.J. 57 Jahre
12 Jahre post operationem

Abb.29: B.M. 65 Jahre
14 Jahre post operationem

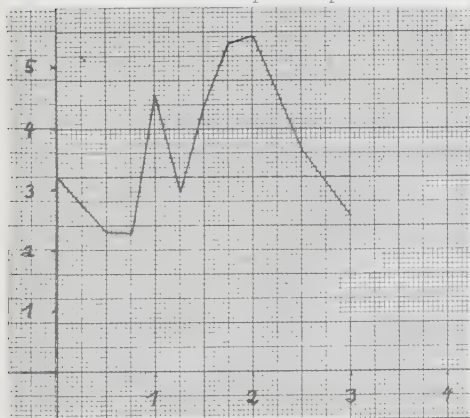
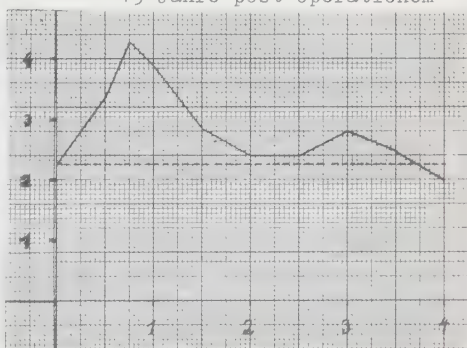


Abb.30: L.B.
19 Jahre post operationem



Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei 4 Patienten mit Billroth-I-Magenresektion.

Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit.
Ordinate: mg % Amino-N im Serum.

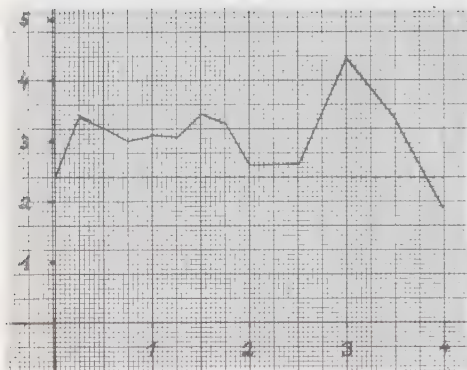


Abb. 31: R.K. 63 Jahre

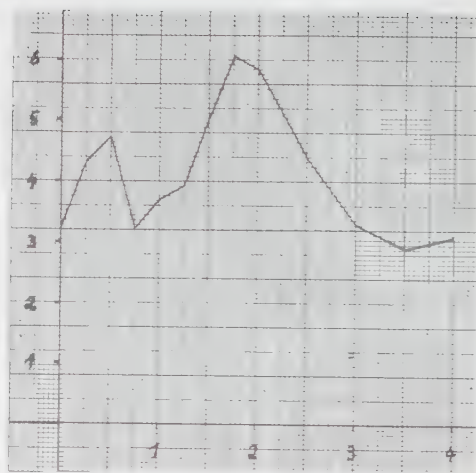


Abb. 32: K.K. 59 Jahre

Amino-N im Serum nach Gabe einer Eiweißtestmahlzeit bei
2 Patienten mit Billroth-II-Magenresektion.

Abszisse: Stunden nach Gabe der Testmahlzeit.

Ordinate: mg % Amino-N im Serum.

Herrn Professor HOLLE danke ich für die Überlassung des
Themas und die Übernahme des Referats.

Für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit bin ich
Herrn Privatdozent Dr. HART zu Dank verpflichtet.

L E B E N S L A U F

Am 22. April 1938 wurde ich als Sohn des Chirurgen Dr. med. Walter Huber und seiner Ehefrau Dr. med. Hildegard Huber, geborene Ließ, in Tübingen geboren. Ich besuchte die Volksschule in Biberach, Riß und in Wasserburg am Bodensee, sowie das Gymnasium in Lindau/Bodensee. Nach bestandener Reifeprüfung im Juni 1957 widmete ich mich dem Studium der Medizin und immatrikulierte mich im Wintersemester 1957/58 an der Universität München, wo ich im April 1959 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ablegen konnte. Die folgenden drei Semester studierte ich in Würzburg und bestand dort im Oktober 1960 die ärztliche Vorprüfung. Den klinischen Studienabschnitt begann ich mit je einem Semester in Innsbruck und Wien, kehrte dann nach München zurück und legte hier nach weiteren vier Semestern im Dezember 1963 das medizinische Staatsexamen ab.

Seit 1. März 1964 arbeite ich als Medizinalassistent auf der II. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses Am Biederstein in München.

